Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München
Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

SCHLACHTGRÜNDE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE BEI ZUCHTSAUEN IM EINZUGSGEBIET DES SCHLACHTHOFS IN BAD-BUCHAU.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Elke Irene Baier
aus
Hainstadt/Main

München 1984

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München
Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

SCHLACHTGRÜNDE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE BEI ZUCHTSAUEN IM EINZUGSGEBIET DES SCHLACHTHOFS IN BAD-BUCHAU.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Elke Irene Baier
aus
Hainstadt/Main

München 1984

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. W. Leidl
Referent:	Prof. Dr. M. Rüsse
Korreferent:	Prof. Dr. W. Bollwahn

Tag der Promotion: 24. Februar 1984

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATUR	3
1.	Parameter der Fruchtbarkeit	3
2.	Störungen der Fruchtbarkeit	8
2.1.	Ursachen der Fruchtbarkeitsstörungen	10
2.2.	Formen der Fertilitätsstörungen	12
2.2.1.	Anöstrie	12
2.2.2.	Umrauschen	18
2.2.3.	Embryonaler und fetaler Fruchttod	18
2.2.4.	Abort und bei der Geburt gestorbene Ferkel.	21
3.	Physiologie und Pathologie des Genitaltraktes	22
3.1.	Ovar	22
	- Atrophie und entzündliche degenerative Veränderungen	26
	- Ovarialzysten	28
	- Ovarialtumore	32
	- Paraovarielle Zysten	33
3.2.	Ovidukt	34
3.3.	Uterus	36
III.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	42
1.	Material und Methode	42
IV.	ERGEBNISSE	45
1.	Vorberichte	45
2.	Untersuchungsbefunde an Sauen mit gesunden inneren Geschlechtsorganen	49
3.	Untersuchungsbefunde an Sauen mit veränderten inneren Geschlechtsorganen	52
3.1.	Ovar	52
3.2.	Eileiter	57
3.3.	Uterus	59

		Seite
V.	DISKUSSION.....	68
VI.	ZUSAMMENFASSUNG.....	77
VII.	SUMMARY.....	79
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS.....	81
	LEBENSLAUF	

I. EINLEITUNG

In den letzten Jahrzehnten sind die Nahrungsmittelansprüche weltweit quantitativ und qualitativ gestiegen. Dies bedeutet eine Umorientierung in der Fleischproduktion vom kleinbäuerlichen Betrieb zur industriemäßigen Großproduktion, damit eine Intensivierung der biologischen Abläufe und planmäßigen Steuerung der physiologischen Prozesse.

Das Schwein ist aufgrund seiner vergleichsweise hohen Reproduktionsfähigkeit und Wachstumsintensität unser Hauptfleischlieferant. Im Jahre 1948 war der Gesamtverbrauch an Fleisch pro Kopf der Bevölkerung in der BRD 20,3 kg, davon 7,1 kg Schweinefleisch (= 34,9%), im Jahre 1981 belief sich der Gesamtverbrauch auf 98,9 kg, davon Schweinefleisch 58,0 kg (= 59,2%).

In den Jahren 1948/49 wurden insgesamt 4 Millionen Schweine inländischer Herkunft geschlachtet, 1981 waren es bereits 36,669 Millionen Schweine. Der Selbstversorgungsgrad der BRD liegt bei 86%, der Rest wird aus Importen aus EG-Ländern gedeckt.

Der Anteil des Betriebszweiges Schweinehaltung am Produktionswert der landwirtschaftlichen Gesamterzeugung beträgt 19,6%.

Tab. 1: Die Schweinebestandsentwicklung in der BRD

Jahr	Schweine in 1000 Stck.	Schweinehalter in 1000 Stck.	Schweinebestand je Betrieb	Zuchtsauen in 1000 Stck.
1935/38	12.494	2.500	5,0	1.027
1950	10.154	2.394	4,1	1.112
1960	15.776	1.741	9,1	1.592
1970	20.969	1.029	20,4	2.132
1980	22.554	511	44,1	2.636
1981	22.310	490	45,5	2.562

(Nach Stat. Bundesamt 1973, BOGNER/RITTER, 1976, Arbeitsgemeinschaft Deutscher Schweineerzeuger e.V. Bonn, 1982)

Die obige Tabelle verdeutlicht die Tendenz zum Großbetrieb. Die Zuchtsau und die Erhaltung ihrer Reproduktionsfähigkeit spielt dabei eine große wirtschaftliche Rolle.

Der Genitaltrakt des Schweines ist klinischen Untersuchungen nicht so leicht zugänglich wie der des Rindes. Die Diagnosemöglichkeit und Ursachenfindung von Fruchtbarkeitsstörungen beim weiblichen Schwein sind daher in vivo nur sehr begrenzt. Aufschluß über die Fertilitätslage einer Sauenpopulation gibt daher letzten Endes nur eine eingehende post-mortem-Untersuchung des Reproduktionstraktes.

II. LITERATUR

Fruchtbarkeit

In den Mythen des Altertums gilt das Schwein als Fruchtbarkeitssymbol. Noch TEIGE(1957) bezeichnet das Schwein als relativ fruchtbares Haustier. Den Fertilitätsstörungen beim Schwein messen GLÄSSER, HUPKA und WETZEL (1961) nicht so große Bedeutung zu wie bei Pferd, Rind und Schaf. In Bezug auf die moderne Schweinehaltung macht KUDLAC (1980) schon erhebliche Einschränkungen. In der neueren Litaratur werden dann immer mehr Zweifel an der Fruchtbarkeit des weiblichen Schweines laut, die zwar potentiell, gemessen an der Ovulationsrate, vorhanden, effektiv aber zu Besorgnis Anlaß gibt (DÖCKE, 1969; BOLLWAHN, 1975; EHNVALL, 1981; GRAUVOGEL, 1969; KUPFERSCHMIED, 1966).

1. Parameter der Fruchtbarkeit

Werte, nach denen man die Reproduktionsleistung einer Sauenpopulation beurteilt, sind die Wurfgröße, die Wurffolge, das Wurfintervall, die Ferkelqualität und das Aufzuchtvermögen.

Für diese quantitativen Merkmale der Reproduktion wird die Auffassung vertreten, daß ihre genetische Variabilität aufgrund permanenter natürlicher Selektion relativ gering anzusehen ist. Hierzu ist jedoch anzumerken, daß längere vorrangige Selektion auf andere Leistungsmerkmale, wie es bei uns mit den modernen Fleischrassen geschieht, dem Prinzip der na-

türlichen Bevorzugung der fruchtbarsten Tiere einer Population entgegengewirkt haben können. Dies wird besonders für das Schwein bestätigt, dessen Mast- und Schlachtleistung günstige Zuchtfortschritte ermöglichen, während der Fruchtbarkeitskomplex (Heredität nur 0,05 bis 0,2) auch infolge hoher umweltbedingter Variabilität und maternaler Interaktionen im Rahmen der wirtschaftlich vorgegebenen Prioritäten nur begrenzt durch Selektion zu beeinflussen ist (HORST, 1980).

Wurfgröße

Biologische Voraussetzungen für die Wurfgröße sind die Ovulationsrate, die Befruchtungsrate und die embryonale Überlebensrate. Die Ovulationsrate beträgt bei Jungsauen 10 bis 16 und bei Altsauen 10 bis 25 Follikel (KÖNIG, 1982; BOLLWAHN, 1975; KARG, 1979; LUTTER, 1981).

Die Konzeptionsrate wird für Jungsauen mit 75% bis 81,4% und für Altsauen mit 85% bis 89% angegeben (EINARSSON u. SETTERGREN, 1974; MUIRHEAD, 1981; BUSCH, 1982; HÖHN, 1980). Die Schweine-Prüf- und Besamungsstation Bergheim für Oberbayern nennt eine Steigerung der Non-Return-Rate von 81% im Jahre 1978 auf 84,6% im Jahre 1982. Eine Verbesserung der Konzeptionsrate wird durch zweimaliges Belegen erreicht (CRAIG, 1955; RASBECH, 1969; ROBERTS, 1971; HOOPER, 1982). Dies hält VANDEPLASSCHE (1972) nicht für notwendig, wenn durch gute Brunstbeobachtung zum optimalen Decktermin belegt wird.

Für die embryonale Überlebensrate ist die Uteruskapazität physiologischerweise der limitierende Faktor. Durch den noch unbekannten Mechanismus der Embryonalsterblichkeit verfallen im allgemeinen 25 - 40% der Zygoten und frühen Embryonalstadien der Degeneration und anschließenden Resorption. Gegen Ende der vierten Trächtigkeitswoche ist dann eine zahlenmäßige Anpassung an die räumliche Kapazität des Uterus eingetreten (PERRY u. POMEROY, 1960; PATERSON, 1980; BOLLWAHN, 1980; HÜHN, 1980).

Die durchschnittliche Wurfgröße beträgt für Jungsauen 9,0 und für Altsauen 10,0 lebend geborene Ferkel (RÖSSE, 1982; BUSCH, 1982). Eine mittlere erste Wurfgröße von nur 8,0 insgesamt geborenen Ferkeln gibt PATERSON (1980) an. Nach einer Umfrage von EINSARSSON und SETTERGREN (1974) liegt die Anzahl insgesamt geborener Ferkel bei durchschnittlich 10,1 für Jungsauen und 11,8 für Altsauen. In diesem Bereich bewegen sich auch die von MUIRHEAD (1982), PEPPER (1977) und SIMENSEN und KALBERG (1980) ermittelten Wurfgrößen. Daß eine deutliche Diskrepanz zwischen den Zielvorstellungen und den tatsächlichen Reproduktionsleistungen in der Schweinezucht besteht, zeigt eine Gegenüberstellung von LEMAN (1980):

Tab. 2: Statistische Gegenüberstellund der Schweinereproduktionsrate von Jung- und Altsauen nach LEMAN (1980).

	Jungsauen		Sauen	
	aktuell	Ziel	aktuell	Ziel
Würfe/Jahr	1,4	1,7	1,7	2,3
Ferkel/Wurf	8,8	9,4	10,1	10,5
Lebende Ferkel/Wurf (LGF)	8,1	8,9	9,2	10,0
aufgezogen	6,6	7,6	7,6	8,5

Eine nicht befriedigende Wurfgröße als Schlachtgrund wird für 4,2% bis 34,5% der abgegangenen Sauen angegeben (siehe Tab. 5).

Mit zunehmender Reproduktionsleistung erhöht sich die Wurfgrösse. Die höchste Anzahl Ferkel erwartet man vom 4. bis 7. Wurf (RASBECH, 1969; ROBERTS, 1971). Daß eine hohe Anzahl Sauen dieses Alter nicht erreicht, zeigt die nachfolgende Tabelle.

Tab. 3: Prozentualer Anteil geschlachteter Sauen nach Alter (Anzahl der Würfe zum Schlachtzeitpunkt).

Autor	Alter in Jahren								durchschn. Wurfanzahl
	1	2	3	4	5	6	7	>7	
PERRY u. POMEROY (1956)	30	13	16	8	18	8	5	2	3,3
EINARSSON u. SETTERGREN (1974)	26	12	12	11	16	7	7	9	3,8
DAGORN (1979)	21	15	13	11	10	9	8	13	4,2
EINARSSON (1982)	36	20	9	9	6	4	16	-	3,1

Die Lebensleistung gemessen an der Wurfanzahl in 9 dänischen Betrieben beträgt nach einer Umfrage von SVENDSEN et al. (1975) im Jahre 1971 4,1, im Jahre 1974 nur noch 3,6. Zu noch gravierenderen Ergebnissen kommt KUDLAC (1980), der in einem Großbetrieb der CSSR das Alter zum Schlachtzeitpunkt über 7 Jahre auch rassespezifisch vergleicht.

Tab. 4: Gegenüberstellung von Rasse und Anzahl der Würfe zum Schlachtzeitpunkt.

Rasse	Alter (Anzahl d. Würfe) 1968	1975
Weißes Edelschwein	7,76	3,27
Landrasse	4,00	3,60
WE/Landrasse-Kreuzung	5,09	3,37

Entsprechend niedrig sind die Prozentzahlen der Sauen, die aus Altersgründen geschlachtet wurden:

PERRY u. POMEROY (1956)	15,0%
RASBECH (1969)	1-2 %
EINARSSEN u. SETTERGREN (1974)	3,9%
SVENDSEN (1975)	2,9%
JOSSE (1980)	13,8%
EINARSSON (1982)	0,4%

2. Störungen der Fruchtbarkeit

Sterilität oder gestörte Fruchtbarkeit sind die häufigsten Schlachtursachen der Muttersauen (siehe Tab. 5). Schon WARNICK (1949) berichtet von 21,9% der Sauen, die nicht konzipieren und von 36,4% aller Paarungen, die infertil bleiben. Den Anteil der wegen Infertilität geschlachteter Jungsauen und Sauen schätzen BOLLWAHN (1975) und RASBECH (1969) auf 20 - 25%, respektive 12 - 14%. Die in der Literatur angegebenen Daten unterliegen sehr breiten Schwankungen und basieren auf Umfragen bei Züchtern, Ferkelerzeugern oder den Schweinezuchtverbänden. Nur in wenigen Fällen liegen Vergleiche zwischen den Abgangsursachen und den Befunden am Genitaltrakt anläßlich der Schlachtuntersuchung vor. So berichten PERRY und POMEROY (1956) von 57% der als steril geschlachteten Sauen, die bei der Obduktion keine Veränderungen aufwiesen, die den Schlachtgrund gerechtfertigt hätten. Von 63 wegen häufigen Umrauschens gemerzten Sauen fanden sich bei 46% anläßlich der pos-mortem-Untersuchung keine entsprechenden Veränderungen des Reproduktionstraktes (WARNICK et al., 1949). Bei früheren Untersuchungen von WILSON und NALBANDOV (1949) sind es 53%, nach ROBERTS (1971) sogar 63% der "infertilen" Sauen, die nach Milieuwechsel trächtig werden. Ausführliche Vergleiche zwischen den von Schweinehaltern angegebenen Schlachtursachen und den Befunden am Reproduktionstrakt stellen DUBOIS (1980) und JOSSE (1980) an. Die Übereinstimmung mit dem Vorbericht des Züchters wird in Prozent angegeben.

Tab. 5: Prozentualer Anteil der wegen Fruchtbarkeitsstörungen geschlachteter Sauen am Gesamtschlachtaufkommen. Die in den Spalten "Umrauschen", "nicht trächtig", "Anöstrie" , "kleine Würfe" und "Abort" genannten Prozentzahlen beziehen sich auf die insgesamt geschlachteten Sauen.

Autoren	Fruchtbarkeitsstörungen	Umrauschen	Nach Belegen keine Brunst, nicht trächtig	Anöstrie	kleine Würfe	Abort
DUBOIS, 1980 (992 Sauen)	55,5%	23,3%	13,1%	3,4%	-	5,5%
EHNVALL, 1981 (1112 Jungsauen)	21,7%	3,1%	6,6%	11,0%	-	1,0%
EINARSSON u. SETTERGREN, 1974 (180 Sauen)	40,5%	4,4%	20,0%	4,4%	10,0%	1,7%
EINARSSON, 1982 (533 Sauen)	53,5%	4,1%	5,8%	8,2%	34,5%	0,9%
KUDLAK, 1980 (4713 Sauen)	63,1%	-	-	-	-	-
STONE, 1981 (1894 Sauen)	40,7%	10,7%	12,4%	-	14,3%	0,2%
DAGORN, 1979 (52880 Sauen)	47,6%	31,0%	-	5,4%	8,4%	2,8%
JOSSE, 1980 (593 Sauen)	57,0%	23,5%	13,0%	4,5%	4,2%	5,4%

Tab. 6: Vergleich der Schlachtursachen mit den Befunden am Reproduktionstrakt nach DUBOIS (1980) und JOSSE (1980).

Schlachtgrund	Übereinstimmung mit dem Vorbericht	
	DUBOIS (1980)	JOSSE (1980)
Umrauschen	68,8%	69,3%
nicht trächtig	30,8%	37,6%
Anöstrie	32,3%	37,0%
kleine Würfe	-	92,0%

2.1. Ursachen der Fruchtbarkeitsstörungen

Die eigentlichen Ursachen der Fruchtbarkeitsstörungen sind schwer zu bestimmen. Unbezweifelt ist, daß neben der wenn auch nur geringen hereditären Natur der Fruchtbarkeitsleistung in immer größerem Maße die Umweltfaktoren zur Geltung kommen, wobei die bedeutendste Rolle der Mensch und seine Eingriffe in die Reproduktion spielen (HORST, 1980; SMIDT, 1980; KUDLAC, 1980; LUTTER, 1981).

Nachdem ein großer Teil der mikrobiell bedingten Fortpflanzungsstörungen der landwirtschaftlichen Nutztiere durch den Einsatz der künstlichen Besamung und die Anwendung spezifischer Pharmaka erfolgreich bekämpft werden konnte, treten in neuerer Zeit die sogenannten funktionellen Störungen immer mehr in den Vordergrund. Es entstehen je nach Anpassungsfähigkeit des neuroendokrinen Systems der Sauen verschiedene Insuffizienzen und Dysfunktionen im Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-System, die

sich durch mehr oder weniger charakteristische Veränderungen an den Geschlechtsorganen und im Sexualverhalten der Tiere manifestieren.

In der Ätiologie hormonaler Dysfunktionen spielen Ernährungsmängel die dominierende Rolle. Wiederholt konnte nachgewiesen werden, daß Eiweißmangel ein verlängertes Absetz-Östrus-Intervall und eine Verringerung der Anzahl ovulierter Eier verursacht (KUPFERSCHMIED, 1966; SMIDT, 1980; KUDLAC, 1980; BUSCH, 1982).

Eine weitere wichtige Rolle als Ursache von Fruchtbarkeitsstörungen spielen solche Haltungsformen, die in irgendeiner Weise stressauslösend auf das weibliche Tier wirken (BOLLWAHN, 1980; SMIDT, 1980; VANDEPLASSCHE, 1972; HEIDRICH, 1950; u. v.a.m.).

Ein nicht zu unterschätzender Anteil der Fertilitätsstörungen beim Schwein geht laut BOLLWAHN (1975, 1980) auf Deck- und Befruchtungsunfähigkeit der Eber zurück.

Die beschränkten diagnostischen Möglichkeiten und die unzureichenden Untersuchungsverfahren bei Sauen haben zur Folge, daß die eigentliche Klassifizierung von Fruchtbarkeitsstörungen in vivo vor allem aufgrund der Abwicklung von Geschlechtsfunktionen und Veränderungen im sexuellen Verhalten vorgenommen wird (KUDLAC, 1980; DÖCKE, 1969; BACIC, 1978).

2.2. Formen von Fertilitätsstörungen

Die hauptsächlichsten und häufigsten Formen von Reproduktionsstörungen sind ungenügende Symptome und Brunstlosigkeit bei Jungsauen und bei Sauen nach Absetzen der Ferkel (Anaphrodisie und Anöstrie) sowie Störungen in der Periodizität, Dauer und Intensität der Brunst, einschließlich der Ovulationsstörungen (Tab. 5).

2.2.1. Anöstrie

Das Ausbleiben der Brunst nach Erreichen des 8. Lebensmonats sowie außerhalb der normalen Gravidität und Laktation wird als Anöstrie bezeichnet. Dabei kann in der Regel nicht abgeklärt werden, ob es sich um primäre oder sekundäre Störungen handelt und ob eine Sub- oder Afunktion der Ovarien vorliegt. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß das moderne Fleischschwein generell geringere äußere Brunstsymptome zeigt als das alte deutsche veredelte Landschwein. Es liegt diesbezüglich ein züchterischer Nachteil vor (GRAUVOGEL, 1969; DOPLIHAR, 1966).

Neben den eingangs erwähnten allgemeinen Ursachen der Fruchtbarkeitsstörungen ist bei der Anöstrie zusätzlich noch auf die falsch terminierte Hormonbehandlung hinzuweisen. Eine Gonadotropin-Behandlung während eines unerkannt angelaufenen Zyklus kann zur Bildung von Ovarzysten oder akzessorischen Corporae luteae führen.Diese wiederum verzögern oder verhindern den Eintritt der Brunst, ebenso ist eine ACTH- respektive NNR-Hormonbehandlung während des Proöstrus mit der Gefahr der

Zystenbildung verbunden (BOLLWAHN, 1980; GRUNERT, 1972; VANDEPLASSCHE, 1972; KUDLAC, 1980; DINGELDEIN, 1981; KAWATA, 1982).

Das Einsetzen der zyklischen Vorgänge bei den Altsauen nach dem Absetzen der Ferkel ist abhängig von der Umschaltung der Prolaktinausschüttung auf die Sekretion von FSH. In ihren Versuchen haben AHERNE et al. (1976) die FSH- und LH-Aktivität von Sauen in verschiedenen Zeitabständen nach dem Absetzen gemessen. Eine Erklärung für ein verspätetes Einsetzen der Brunst geben diese Untersuchungen nicht. Es wird vermutet, daß in der frühen Phase nach dem Absetzen bei einigen Sauen die Ovarien nicht auf Gonadotropin-Stimulierung reagieren.

Anöstrie als Schlachtgrund wird für 3% bis 11% der gemerzten Sauen angegeben (s. Tab. 5).

Primipare Tiere neigen eher zu Anöstrie post lactationem als pluripare. Für Erstgebärende bedeutet die Laktation einen größeren Streß. Sie sind am Ende abgezehrter als Altsauen,was sich negativ auf die Ovartätigkeit auswirken soll. Es wird vermutet, daß primipare Sauen einen Gewichtsverlust während der Säugeperiode weniger tolerieren als pluripare (BENJAMINSEN, 1981; MACLEAN , 1969; KARLBERG, 1980).

Tab. 7: Anöstrie bei primiparen und pluriparen Sauen.

Autor	primipare Sauen	pluripare Sauen
BENJAMINSEN, 1981[2)]	54,5%	46,2%
BEVIER, 1982[3)]	38,8%	-
DOPLIHAR, 1966[3)]	-	15,0%
EINSARSSON u. SETTERGREN,[1)] 1974	38,3%	14,1%
KARLBERG, 1980[3)]	34,6%	15,0%
RADEV, 1976[2)]	29,3%	19,4%
KING, 1978[2)]	43,0%	10,0%
HURTGEN, 1980[1)]	40,3%	20,2%

1) 7 Tage nach Absetzen

2) 10 Tage nach Absetzen

3) 14 Tage nach Absetzen

Mangelnde Brunstbeobachtung führt nicht selten zur Diagnose "stille Brunst" oder "Anöstrie". Die Absetz-Östrus-Intervalle werden laut KARLBERG (1980) mit zunehmender Bestandsgröße kleiner. Er führt dies auf die größere Erfahrung der Großschweinezüchter in der Brunstbeobachtung zurück. Zudem halten sich die Züchter in großen Beständen entsprechend länger im Stall auf. Die hohe Frequenz auftretender Östren 21 bis 30 Tage nach der Laktation kann als Zeichen dafür gewertet werden, daß bereits ein Zyklus in den ersten 10 Tagen abgelaufen ist (MEREDITH, 1982; KUDLAC, 1980; BENJAMINSEN, 1981). Ob es sich in den Fällen von Anöstrie tatsächlich auch um eine Azyklie handelt, ist nur durch den jeweiligen Ovarstatus abzuklären.

Dies kann unter anderem durch die Blutprogesteronbestimmung, die Laparotomie oder die post-mortem-Untersuchung der Ovarien festgehalten werden (BOSTEDT, 1979; KARLBERG, 1979; MEREDITH, 1982; DIAL, 1982). Solche Untersuchungen ergeben, daß der Anteil azyklischer Ovarien bei primiparen Sauen zwischen 38% und 61%, bei pluriparen nur 13% bis 29% beträgt (BENJAMINSEN u. KARLBERG, 1981; EINARSSON u. LINDE, 1974; KARLBERG, 1980, 1979; KUDLAC, 1980; JOSSE, 1980; EINARSSON, 1982). Die Verbindung Anöstrie mit Azyklie trifft also für primipare Sauen häufiger zu als für pluripare.

Unter den Brunstschwäche aufweisenden Jung- und Altsauen kommen Tiere mit unzureichender Ovarfunktion infolge Zystenbildung oder chronischen Erkrankungen und hochgradiger Abmagerung vor. In diesen Fällen zeigen sie noch genügend Bereitschaft zur Duldung von Aufsprung und Deckakt. Eine Befruchtung erfolgt jedoch nicht (Ovarzysten), und die bei den kachektischen Sauen eingetretene Gravidität wird wegen unzureichender Gelbkörperfunktion abgebrochen. Da in beiden Fällen die Wiederkehr deutlicher Brunstsymptome ausbleibt, werden die Tiere als tragend angesehen.

Saisonaler Anöstrus

Saisonale Schwankungen im Fortpflanzungsgeschehen wirken sich nicht allein auf das Absetz-Östrus-Intervall aus, sondern auch auf Wurfgröße, Konzeptionsrate, Anzahl der Totgeburten etc.

Tab. 8: Saisonale Schwankungen im Absetz-Östrus-Intervall; hier: Anteil der Tiere, die innerhalb von 7 Tagen p.1 Brustsymptome zeigten.

Autoren	niedrigsten		höchsten	
HURTGEN, LEMAN, 1980	Aug.	63,8%	Dez.	86,6%
KARLBERG, 1982	Juli-Dez.	49,5%	Jan.-Juni	72,7%
BENJAMINSEN, 1981(10 Tage)	Juli-Dez.	50,0%	Jan.-Juni	86,7%

Tab. 9: Saisonale Schwankungen der Konzeptionsraten

Autoren	niedrigste		höchste	
BEVIER, 1980	Juli	64,6%	Dez.	83,6%
HURTGEN, LEMANN, 1980	Aug.	54,6%	Dez.	81,6%

Vermehrte Ovarialzysten in der Zeit von Januar bis Juni finden PERRY und POMEROY (1956) und WIGGINS (1950) bei Schlachtuntersuchungen.

Das Absetz-Östrus-Intervall ist in den Monaten Juli bis Dezember verlängert, die Konzeptionsraten sind in der gleichen Zeit erniedrigt, die Umrauschquote liegt im dritten Jahresdrittel höher, die Würfe sind im Frühjahr größer. Dagegen konnte BEVIER (1980) bezogen auf die Wurfgröße keine saisonalen Unterschiede feststellen. Saisonale Schwankungen wirken sich besonders bei primiparen Tieren aus, während sie bei Altsauen so gut wie vernachlässigt werden können (HURTGEN, 1980;

CORTEEL, 1964; TEAGUE, 1970; STORK, 1979; LOVE, 1978; KARLBERG u. BENJAMINSEN, 1982; BENJAMINSEN, 1981).

Von den im Januar bis März geborenen Jungsauen wurden 9,6% wegen Anöstrie geschlachtet, bei den von Juli bis September geborenen waren es nur 2,8% (EHNVALL, 1981).

Während man ursprünglich den Hitzestress im Sommer für die verminderte Fruchtbarkeit verantwortlich machte (HURTGEN, 1976; LOVE, 1978; STORK, 1979), wird heute immer mehr ein photoperiodischer Rhythmus diskutiert in Anlehnung an den Zyklus des europäischen Wildschweins, dessen Reproduktionsmaximum in den Monaten Dezember bis Februar liegt, während von Juli bis Oktober eine Sexualruhe eintritt (BENJAMINSEN, 1981). Auch HURTGEN und LEMAN (1980) konnten in ihren Versuchen feststellen, daß Sprinkler- oder sonstige Klimaanlagen zwar den saisonalen Einfluß hinauszögern, aber nicht verhindern.

Jahreszeitliche Einflüsse in der Futterzusammensetzung, im Management (Schulferien, Betriebsferien) oder saisonal gehäuft auftretende Krankheiten (z.B. Influenza) können zur Anöstrie führen. Solche Einflüsse bleiben in den Statistiken oft unberücksichtigt. Außerdem können sie schon lange vor der Manifestation der Anöstrie auf den Organismus eingewirkt haben (MEREDITH, 1982).

2.2.2. Umrauschen

Häufiges Umrauschen wird als Schlachtgrund für 3,1 bis 31,0% der Sauen angegeben (s. Tab. 5). Die Gründe für regelmäßige oder unregelmäßige Wiederkehr der Brunst liegen hauptsächlich im falschen Deck- oder Besamungstermin. Weiterhin kommen als Ursache infrage: Sperma- und Inseminationsfehler, Impotentia coeundi, Genitalmißbildungen oder Endometritiden (NALBANDOV, 1950; BOLLWAHN, 1975, 1980; KUDLAC, 1980; BUSCH, 1982). Endokrine Störungen sind laut EINARSSON (1980) für 20 - 50% der Infertilität verantwortlich. Sie äußern sich in ovariellen Dysfunktionen (siehe Ovar).

2.2.3. Embryonaler und fetaler Fruchttod

Embryonaler Fruchttod als Schlachtursache gibt WARNICK (1949) für 23,9% der Jungsauen und 67,4% der Altsauen an, bei WILSON (1949) nur mit 5 bis 10%. Der hohe Anteil an Altsauen bei WARNICK (1949) ist darauf zurückzuführen, daß er die Brucellose-positiven Tiere mitbewertet hat.

Nach den Ermittlungen von LUTTER (1981) beträgt die pränatale Mortalität im Schnitt 32,71%, am höchsten im ersten Drittel mit 34,38%, dann im zweiten mit 32,96% und im dritten Drittel mit 26,44%. Die Zahlen kommen durch einen Vergleich der vorhandenen Corporae luteae mit den Embryonen zustande. Laut HÖHN (1980) besteht jedoch zwischen der Zahl der vorhandenen Corporae luteae und den Embryonen keine Korrelation. BAIER und RÖSSE (1965) geben eine Differenz bis zu 45% zwischen vorhandenen Corporae luteae und tatsächlicher Embryonen-

anzahl an. Die Sauen mit der größten Anzahl Gelbkörper haben am Ende des ersten Trächtigkeitsmonats auch eine deutlich höhere Anzahl lebender Embryonen. Jedoch erhöht sich mit wachsender Anzahl Corporae luteae auch die embryonale Sterblichkeit, bei Sauen mit über 16 Gelbkörpern zeichnet sich deutlich ein Anstieg der pränatalen Mortalität ab (ROBERTS, 1971; LUTTER, 1981).

Das Östrogen-Progesteron-Verhältnis und ein ausreichendes Hormonniveau haben im Zeitraum der Befruchtung bis zur Plazentation eine überragende Bedeutung für die Erhaltung der Trächtigkeit. Die Wirksamkeit des Prostaglandins $F_{2\alpha}$ ist auf die zweite Woche nach Östrusbeginn zwischen dem 7. und 12. Tag beschränkt. Der von den Embryonen ausgehende antiluteolytische Effekt ist von deren Verteilung und Anzahl in den Uterushörnern abhängig. Während der präimplantatorischen Phase müssen mindestens 4 bis 5 Embryonen vorhanden sein, um die Luteolyse aller Gelbkörper zu verhindern. Wichtig ist das synchrone Erreichen der spezifischen Entwicklungsstufen der Frucht und der entsprechenden Endometrium-Differenzierungsvorgänge (LUTTER, 1981; HÖHN, 1980; BOLLWAHN, 1980; ROBERTS, 1971).

Fruchtbarkeitsmindernde Faktoren in Bezug auf die Wurfgröße und deren physiologische Regulation sind neben fehlerhafter Haltung, Fütterung und chronischen Krankheiten: Befruchtung überalterter Eizellen (Polyploidie), immunologische Unverträglichkeit der gepaarten Elterntiere, genetische Defekte (Inzucht, Karyotypendefekte durch Chromosomentranslokation). 30% bis 40% des Fruchttodes soll auf Chromosomenaberrationen

zurückgehen, dies offensichtlich als Mechanismus der natürlichen Selektion zur Eliminierung nicht lebensfähiger Individuen (GRAUVOGEL, 1969; LUTTER, 1981; HÖHN, 1980; ROBERTS, 1971; EINARSSON, 1980). Die Verkürzung der Laktation auf weniger als drei Wochen wirkt sich negativ auf die Regulation der Wurfgröße aus.

Der Einfluß von Gestagenen und Östrogenen ist durch Kastration nach der Paarung und anschließender Substitution erforscht. Beim Schwein sind die Ovarien zur Erhaltung der Gravidität essentiell. Die Applikation von Östrogen-Progesteron-Kombinationen zur Reduzierung der embryonalen Sterblichkeit wird in der Literatur sehr unterschiedlich beurteilt. Einen leichten Positiven Einfluß konnte BAIER (1965) erkennen, dies war aber nicht signifikant. Nach HÖHN (1980) und LUTTER (1981) sind Substitutionstherapien mit Progesteron zur Verminderung hoher embryonaler Mortalitätsraten als aussichtsreich anzusehen, jedoch werden weitere Untersuchungen für erforderlich gehalten.

Fruchttod in der Embryonalphase führt zur Resorption, in der Fetalphase zur Mumifikation, seltener zur Mazeration der Frucht (BAIER, 1965; BOLLWAHN, 1980). Als Zeichen für einen abgelaufenen embryonalen oder fetalen Fruchttod kann die Geburt von nur 4 oder weniger Ferkeln gewertet werden.

2.2.4. Aborte und bei der Geburt gestorbene Ferkel

Abort als Schlachtursache wird für 0,2% bis 5,5% der abgegangenen Sauen genannt (s. Tab. 5).

Als Abort wird die Geburt toter oder lebender unreifer Früchte vor Ablauf der normalen Trächtigkeitsdauer bezeichnet. Die normale Trächtigkeitsdauer unserer Wirtschaftsrassen beträgt 114 ± 2 Tage. Die Unterschreitung der physiologischen Trächtigkeitsdauer mit der Ausstoßung von Eihaut und Früchten ist zu jedem Zeitpunkt möglich und setzt eine Unterbrechung der Gelbkörperfuktion voraus. Dies kann verursacht werden durch eine Allgemeinerkrankung der tragenden Sau mit Fieber, Sepsis oder Toxämie, Endometritis mit Plazentalösung, Schock, Stress, Embryo- und Fetopathien mit Toxinbildung. Besondere Beachtung ist auf falsche Ernährung während der Gravidität , wie Eiweißmangel, Vitamin- und Mineralstoffmangel zu lenken (NEUNDORF, 1962; BOLLWAHN, 1980; SCHULZE, 1980; GLÄSSER, 1961). Eine positive Relation zwischen Wurfgrößen und der Geburt toter Ferkel berichten SIMENSEN und KARLBERG (1980). Ein häufigeres Vorkommen von totgeborenen Ferkeln wird von solchen Betrieben gemeldet, in denen tragende Sauen vom Abferkelstall oder der Abferkelbox getrennt sind (BACKSTRÖM, 1973). Eine genaue Kenntnis de Geburtsablaufs, eine fachgerechte Geburtsüberwachung und eine Verkürzung der Austreibungsphase helfen ebenfalls, die Anzahl der bei der Geburt gestorbenen Ferkel zu verringern (BILLE et al., 1974; RÖSSE, 1982; BOSTEDT u. RUDLOFF, 1983).

Infektiöse Abortursachen

Als infektiöse Abortursachen werden von SCHULZE (1980) genannt: Brucellose, Leptospirose, SMEDI, Schweinepest, Morbus Aujeszky.

Eine Übersicht zur Entwicklung der Tierseuchensituation in der BRD zeigt für das Jahr 1981:

- bei der Schweinebrucellose und der Schweinepest noch jeweils 4 Neuausbrüche,
- bei Morbus Aujeszky eine weitere Ausbreitung gegenüber dem Vorjahr mit 150 Neuausbrüchen,

(Arbeitsgem. deutscher Schweineerzeuger e.V. Bonn, 1982).

Neuere exakte Zahlen liegen nicht vor, jedoch ist zu vermuten, daß sich die Aujeszkysche Krankheit weiter verbreitet hat. Die gemeldeten Neuausbrüche der Schweinepest in Italien und jetzt auch in der BRD 1983 geben zur Vermutung Anlaß, daß diese Tierseuchen wieder im Vormarsch sind.

3. Physiologie und Pathologie des Genitaltraktes

3.1. Ovarien

Die Keimdrüse entwickelt sich aus dem mittleren Teil der Keimdrüsenfalte, der kraniale bzw. kaudale Teil wird zum kranialen oder kaudalen Band der Keimdrüse (MICHEL, 1972).

Die Ovarien sind walzenförmig, etwa 5 cm lang und an einer Seite y-förmig eingekerbt und gelappt und nehmen bei geschlechtsreifen Tieren durch die Funktionskörper traubige Gestalt an.

Die Unebenheit der Oberfläche ist bei zyklischen Tieren durch die Graaf'schen Follikel und die unterschiedlichen Gelbkörperstrukturen bedingt (NICKEL, 1975; KÖNIG, 1982). Die Farbe variiert je nach Zyklusstand von kirschrot, hell graurot bzw. cremefarben.

Tab. 10: Einteilung des Zyklusstandes nach KÖNIG (1982).

Zyklusstand	in Tagen	dominierende Funktionskörper am Ovar
Proöstrus/ Östrus	20/21/1	Graaf'sche Follikel, Durchmesser 5 - 11mm weit über Ovar hinausragend, prall bis weich fluktuierend.
Metöstrus	2 - 6	Corpus luteum 5 - 10 mm Durchmesser, Ovulationsstelle noch sichtbar, pilzförmige Vorwölbung, schlaff-weich elastisch, zentrales Lumen anfangs noch mit Blut gefüllt, allmählich luteinisierend.
Diöstrus I	8 - 12	Corpus luteum: 6 - 11 mm Durchmesser, fest-elastisch, zentrales Lumen verschwunden.
Diöstrus II/ Proöstrus	13 - 21	Corpus luteum regressionem, 4 - 10 mm Durchmesser, derb, Schnittfläche trocken und fest.

Am Ovar können gleichzeitig beide Arten von Funktionsgebilden, Corporae luteae und Follikel, vorliegen. Kleine Follikel mit einem Durchmesser von 1 - 6 mm finden sich in jedem Zyklusstadium, vermehrt im Metöstrus bis frühen Diöstrus und im Proöstrus. Dies ist im Zusammenhang mit einer entsprechenden Freisetzung von FSH zu sehen.

Die Ovulationshäufigkeit des linken Ovars liegt mit 51% bis 55% höher als die des rechten. Entsprechend ist das Gewicht des linken Ovars gegenüber dem rechten leicht erhöht (SCHEUNERT, 1976; ROBERTS, 1971; EINARSSON u. GUSTAFSSON, 1970; SMIDT, 1962).

Grundlagen aller Fortpflanzungsprozesse ist der Ovarialzyklus. Er beginnt beim weiblichen Schwein mit Eintritt der Geschlechtsreife (im 6. bis 7. Monat) und endet mit der Menopause, die bei den heutigen landwirtschafltichen Nutztieren kaum noch erreicht wird. Der Zyklus des Hausschweines ist von der Jahreszeit unabhängig und beträgt im Mittel 21 Tage.

Die Aufgabe des Ovarialzyklus ist es, in periodischen Abständen befruchtungsbereite Eizellen zur Verfügung zu stellen, die Paarungsbereitschaft zu gewährleisten, die Befruchtung zu ermöglichen sowie das Endometrium für die Aufnahme der Früchte vorzubereiten.
Die neurohormonale Regulation erfolgt über:

1. die Sexualhormone, die von den Ovarien gebildet werden,
2. die Gonadotropin Releasing Hormone des Hypothalamus,
3. die gonadotropen Hormone FSH und LH aus dem Hypophysenvorderlappen,
4. ein aus dem Uterus stammender luteolytischer Faktor ($PGF_{2\alpha}$).

Das Hypothalmus-Hypophysensystem kann dabei als Regler und die gonadalen Hormone können als Regelgrößen bezeichnet werden.

Als Ergebnis dieses sehr eng koordinierten Zusammenwirkens des rostralen und kaudalen Sexualzentrums im Hypothalmus mit dem Hypophysenvorderlappen und den Ovarien selbst ist die Ovulation anzusehen.

Der präovulatorische Östrogenanstieg ist bei der Sau allein für die Auslösung des Brunstverhaltens verantwortlich, jedoch ist diese Östrogenkonzentration niedriger als die für die Ovulation erforderliche. Im Gegensatz zu anderen Tierarten scheint der ovulationsauslösende LH-Gipfel nicht nur für die Ausbildung, sondern auch für die Erhaltung der zyklischen Corporae luteae zu genügen. Der präovulatorische LH-peak dauert 23 Stunden und setzt mit Beginn der Rausche ein. Die Ovulation erfolgt dann 40 Stunden nach Beginn der LH-Freisetzung.

Der Anstieg der uterinen Produktion von PGF_2 um den 14. bis 15. Zyklustag steht in direktem Zusammenhang mit der Regression des Corpus luteum periodicum. Hysterektomierte Sauen zeigen eine Persistenz des Corpus luteum. Es wird eine lokale luteolytische Wirkung diskutiert. Diese soll auf einem current-counter-Mechanismus beruhen; das $PGF_{2\alpha}$ gelangt über die Uterusvene direkt in die Ovararterie (KÖNIG, 1982; BOSTEDT, 1979; DÖCKE, 1969; KARG, 1979).

Zahlreiche Faktoren, seien sie endogener (z.B. Gravidität) oder exogener Natur (Lichteinfluß, Stress, Umwelt, usw.) können physiologischerweise auf diese Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse Einfluß nehmen.

1. Atrophie und entzündlich degenerative Veränderungen

Die Atrophie des Ovars kommt physiologischerweise als Altersatrophie vor oder durch eine Azyklie, die wiederum durch mangelnde oder fehlende Hormonproduktion verursacht sein kann. Dafür kommen verschiedene endogene und exogene Faktoren infrage, die eine hypophysäre Insuffizienz hervorrufen (Fütterungs- und Haltungsfehler, Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Strahlenschäden, Hypovitaminosen). Es werden auch gewisse Dispositionen genannt.

Solche degenerierten Ovarien sind klein und derb. Ihre Oberfläche ist mit einzelnen stecknadelkopfgroßen Follikeln besetzt. Es sind keine Gelbkörper mehr vorhanden. Die nächste Stufe ist ein verschieden starker Untergang von Keimgewebe und nachfolgender Zubildung von Bindegewebe und Sklerotisierung. Die regressiven Vorgänge können sich primär an der Eizelle (Follikelatresie) oder primär am Keimgewebe mit sekundärem Schwund der Follikel abspielen (DAHME u. WEISS, 1978; KUDLAC, 1980; KUPFERSCHMIED, 1966; PAUFFLER, 1965; SMIDT, 1982; VANDEPLASSCHE, 1972; BOLLWAHN, 1980).

Die Entzündung des Ovars (Oophoritis) kommt beim Schwein nur höchst selten vor und ist dann meist verbunden mit einer Salpingitis (DAHME u. WEISS, 1978). Flüssigkeitsansammlungen in der Bursa ovarica im Verlauf einer Entzündung führen zu einer Kompression der Blutgefäße des Ovars und somit sekundär auch zu einer Degeneration.

Das klinische Bild der Ovardegeneration bzw. -atrophie ist eine ausgeprägte Dyszyklie, Azyklie und damit Anöstrie und Sterilität (SMIDT, 1980; PAUFFLER, 1965; VANDEPLASSCHE, 1972).

Mit Infantilismus bezeichnet WAYNE (1980) einen Reproduktionstrakt, der nur 30% der normalen Größe aufweist. Die Ovarien sind hypoplastisch ohne zyklusgerechte Funktionskörper, aber besetzt mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen Follikeln.

Tab. 11: Ovaratrophien, festgestellt an Schlachtuntersuchungen.

Autor	untersuchte Tiere	Tier mit Ovaratrophie	insges.Untersuch.in %
PERRY u. POMEROY, 1956	863	5	0,6
JOCHEMKO, 1974	185	1	0,5
VRBANAC, 1978	657	27	4,1
KAMINSKI, 1979	1013	52	5,1

Mit entzündlich degenerativen Veränderungen werden bei JOCHEMKO (1974) zusätzlich 13 Sauen (= 7%) ausgewiesen.

2. Ovarialzysten

Ovarialzysten sind nicht als Krankheit, sondern eher als Symtom eines gestörten Endokriniums anzusehen. Ihnen liegt ein multiglanduläres Geschehen in den Bereichen Hypothalamus, Hypophyse, Ovar, Nebenniere und Schilddrüse zugrunde. Die genauen Ursachen für ihre Entstehung sind nicht bekannt. Man vermutet eine LH-Insuffiziernz, die die Ruptur des de Graaf'schen Follikels verhindert. Dies kann zunächst nur einen oder wenige Follikel betreffen, ohne daß der Zyklusablauf gestört wird. Es kommt jedoch zunehmend zu einer Hormonimbalance durch die Überproduktion von Steroidhormonen. Diese wiederum bewirken pathologische Veränderungen im Hypothalamus-Hypophysenbereich. Somit wird das Ovar doppelt geschädigt, einmal durch die Hormonimbalance, dann sekundär durch Druckatrophie der bereits bestehenden Zysten (VANDEPLASSCHE, 1972; GUSTAFSSON, 1980).

Verschiedene exogene Faktoren, wie Stallhaltung, Eiweißüberangebot, Phytöstrogenaufnahme und Gestagenapplikationen können begünstigend auf die Bildung von Ovarialzysten wirken. Eine schwache endokrine Konstitution und das Alter sind die disponierenden endogenen Faktoren (PERRY u. POMEROY, 1956; VANDEPLASSCHE, 1972; GRUNERT, 1972; DINGELDEIN, 1981, KAWATA, 1982).

Die häufigsten Ovarialzysten sind Follikelzysten. Granulosa- und Thekazellen zeigen eine fortschreitende Degeneration oder sie sind luteinisiert. Dementsprechend wird zwischen Follikel-Theka-Zysten und Follikel-Lutein-Zysten unterschieden, eine sichere Abgrenzung ist nur durch histologische Untersuchungen möglich (DAHME u. WEISS, 1978).

Beim Schwein kommen beide Zystenarten in Form von über 1 cm großen Blasen vereinzelt oder multipel vor. Die kleinzystische Degeneration wie beim Rind findet man beim Schwein dagegen kaum. Nach dem Rind ist das Schwein das Haustier mit den häufigsten Eierstockszysten. Bis zu 10% der alten Zuchtsauen sollen laut GRUNERT (1972) und VANDEPLASSCHE (1971) davon betroffen sein. Neben Abnormitäten oder Mißbildungen werden daher Ovarialzysten als Hauptsterilitätsursache angenommen (NALBANDOV, 1950, 1952, 1964). Eine zusätliche starke Aggressivität bei Tieren mit Eierstockszysten beobachten WILSON und NALBANDOV (1949) und SCHREIBER (1971).

Nach dem Grad der Beeinflussung der Fruchtbarkeit unterscheidet man:

1. Follikelzysten als Einzelzysten. Es befinden sich wenige vereinzelte Zysten an einem oder beiden Ovarien. Ihr Durchmesser beträgt 2 bis 3 cm, sie beeinflussen den Zyklus nicht.

Vereinzelte Zysten werden von NALBANDOV (1952) und WIGGINS u. CASIDA(1950) vermehrt in trächtigen Sauen festgestellt. Aus seinen Untersuchungen schließt NALBANDOV (1952), daß sich diese Zysten erst im Laufe der Trächtigkeit bilden und keinen Einfluß auf die Wurfgröße haben. Dagegen findet EINARSSON (1982) einen erhöhten Anteil vereinzelter Ovarialzysten bei säugenden Sauen mit Wurfgrößen von nur 4 bis 6 Ferkeln.

2. Multiple bilaterale kleine Zysten. Sie kommen nur sehr selten vor, sind aber zahlreicher als die normalerweise vorhandenen Follikel wären. Ihr Durchmesser beträgt im Schnitt 1 cm. NALBANDOV (1950, 1952) berichtet von durchschnittlich 22,5 solcher kleiner Zysten pro Ovar. Es sind keine Gelbkörper vorhanden. Diese Zysten produzieren etwa 4 bis 5mal so viel Östrogen wie normale Follikel. Das Endometrium des Uterus ist vom Östrogentyp. Es bestehen Irregularitäten im Zyklus, die Brunst dauer länger, die Brunstsyptome sind deutlicher aber keine Nymphomanie. Multiple bilaterale kleine Zysten führen zur Sterilität.

Tab. 12: Anteil der Sauen mit vereinzelten oder multiplen Ovarzyten in Prozent vom Gesamtschlachtaufkommen.

Autor	untersuchte Tiere	Schlacht-grund	Zysten mit Gelbkörper	multiple Zysten	Zysten insgesamt
WARNICK, 1949	63	Umrauschen	6,3%	3,2%	-
WILSON, 1949	79	Umrauschen	7,6%	2,5%	-
WIGGINS, 1950	5088	unselektiert	1,1%	0,6%	-
NALBANDOV, 1964	79	Fruchtbar-keitsstörung	16,7%	5,6%	-
EINARSSON u. GUSTAFSSON, 1970	1000	unselektiert	3,4%	-	-
VANDEPLASSCHE, 1971	1840	unselektiert	5,2%	4,6%	-
SMIDT, 1962[1)]	1041	unselektiert	-	-	1,04%
JOCHEMKO, 1974	185	unselektiert	5,9%	12,4%	-
KAMINSKI, 1979	1013	unselektiert	9,0%	10,8%	-
VRBANAC, 1978	657	unselektiert	16,4%	2,0%	-
KUDLAC, 1980[1)]	4713	unselektiert	-	-	17,0%

[1)] von den Autoren SMIDT (1962) und KUDLAC (1980) wird nur die Gesamtanzahl der Zysten angegeben.

3. Multiple bilaterale große Zysten. Sie kommen am häufigsten vor, durchschnittlich 5 bis 6 Zysten pro Ovar. Die Wand dieser Zysten ist luteinisiert oder enthält sogenannte "Luteinflecken". Das Endometrium im Uterus ist vom Progesterontyp, da diese Zysten vermehrt Progesteron produzieren. Die Klinik zeigt sich in extremen Zyklusirregularitäten von 2 bis 90 Tagen, undeutliche Brunst bis Anöstrie.(EINARSSON, 1980; KUDLAC, 1980; NALBANDOV, 1952; WIGGINS u. CASIDA, 1950; ROBERTS, 1971).

Aufgrund des relativ niedrigen Östrogengehaltes der Ovarialzysten beim Schwein kommt es nicht zu Nymphomanie. Symptome, die mit Nymphomanie zu vergleichen sind, treten nur bei Aufnahme von Phytöstrogenen auf (GRUNERT, 1972; GLÄSSER, 1961; GRAUVOGEL, 1969).

3. Ovarialtumore

Im Gegensatz zu anderen Haustieren kommen beim Schwein Ovarialtumore nur sehr selten vor, dadurch bedingt, daß sie sehr jung geschlachtet werden. Möglich sind epitheliale Tumore, Keimzellentumore, gonadostromale Tumore und Weichgewebstumore (ROBERTS, 1971; DAHME u. WEISS, 1978).

4. Paraovarielle Zysten. Rudimente aus der Embryonalentwicklung sind das Epoophorum (von den kranialen Kanälchen der Urniere und vom Wolff'schen Gang stammend), das Paroophoron (von den kaudalen Kanälchen der Urniere stammend), und die Morgagnischen Hydatiden (vom Müller'schen Gang stammend). Meist treten sie nur als linsen- bis erbsengroße Bläschen in der Mesosalpinx zwischen Ovidukt und Ovar auf, können aber einen Durchmesser von bis zu 10 cm erreichen. Im Normalfall haben diese Zysten keinen Einfluß auf die Fruchtbarkeit. Nur bei großen Zysten besteht die Möglichkeit, daß sie das trichterförmig erweiterte Ende des Eileiters (Infundibulum tubae) verlegen (HAFEZ, 1967; DAHME u. WEISS, 1978).

Tab. 13: Häufigkeit von paraovariellen Zysten.

Autor	Zyste i.d. Mesosalpinx (insges.geschl.Sauen in %)
EINARSSON u. GUSTAFSSON, 1970	14,3
KAMINSKI, 1979	4,3
GUSTAFSSON, 1980	8,0

Die Zysten liegen gehäuft im ersten Drittel zwischen Ovar und Uterus, meist am Infundibulum.

3.2. Ovidukt

Eileiter und Bursa ovarica entwickeln sich ebenso wie Uterus und Vagina aus den Müllerschen Gängen (MICHEL, 1972). Fehlbildungen des Eileiters sind daher als Hemmungsmißbildungen anzusehen.

Eileitertrichter und Ostium abdominale tubae liegen den Eierstock umfassend an der Innenfläche der Mesosalpinx. Ampulle und Isthmus des Eileiters sind zusammen 19 bis 22 cm lang. Die Salpinges liegen stark geschlängelt in der Medialwand der Bursa ovarica, ziehen weiter über die laterale Fläche der Mesosalpinx und münden vom Ovar nur etwa 3 cm entfernt in die Uterushornspitze (NICKEL, 1975).

Aplasie

Hemmungsmißbildungen findet man als einseitige oder beidseitige Aplasie, meist verbunden mit Aplasie des entsprechenden Ovars oder des entsprechenen Uterushornes (TEIGE, 1957; JOCHEMKO, 1974). Je nach Grad des Defektes führen sie zur herabgesetzten Fruchtbarkeit oder zu Sterilität.

Divertikel

Eine Behinderung der Eileiterpassage durch Divertikel der Eileiterwand kann nicht festgestellt werden. Als mögliche Ursache für Fruchtbarkeitsstörungen sollte diese Mißbildung zur Diskussion stehen. Anläßlich von Schlachtuntersuchungen wurden Eileiterdivertikel festgestellt von

EINARSSON u. GUSTAFSSON (1970)	bei	1,4%
JOCHEMKO (1974)	bei	3,8%
KAMINSKI (1979)	bei	1,5%

der insgesamt geschlachteten Tiere.

Hydro- und Pyosalpinx

Eine Art der Eileitermißbildung, die sich in Hydrosalpinx, Pyosalpinx verbunden mit Bursitis äußert, scheint in den USA häufiger vorzukommen als in Europa. So fanden amerikanische Autoren (WARNICK, 1949; WILSON u. NALBANDOV, 1949; NALBANDOV, 1950) einen Anteil von 3,6% bis 10,5% bei Altsauen und 31,3% bis 43,2% bei Jungsauen. Hydro- und Pyosalpinx kommen regelmäßig beidseits vor zusammen mit Obstruktion des Eileiters. Die Obstruktion des Ovidukts führt NALBANDOV (1950) auf embryonale Reste der Wolff'schen Gänge zurück. Europäische Untersuchungen (PERRY u. POMEROY, 1956; TEIGE, 1957) ergeben dagegen 0,09% bis 0,84% betroffene Sauen. In neueren Arbeiten (EINARSSON u. GUSTAFSSON, 1970; EINARSSON, 1982) wird diese Mißbildung nicht mehr beschrieben.

Salpingitis

Entzündungen der Eileiter entstehen meist aszendierend, seltener deszendierend oder hämatogen-metastatisch. Bei der unspezifischen Salpingitis kommt es zu einer undeutlischen Verdickung der Eileiter, dann auch hier zu Hydro- und Pyosalpinx (DAHME u. WEISS, 1978).

3.3. Uterus

Der Uterus entwickelt sich aus den Müller'schen Gängen (MICHEL, 1972).

Er gliedert sich in drei Abschnitte: Cervix uteri (15 - 20 cm lang), Corpus uteri (4 - 6 cm lang) und Cornua uteri (60 - 140 cm lang). Durch seine Halterung am Mesometrium, das zusammen mit dem Mesovar und Mesosalpinx das Ligamentum latum bildet, aber in der Länge die Uterushörner untertrifft, sind die Gebärmutterhörner typisch geschlängelt. Die Schleimhaut ist ihrer Funktion angepaßt und zeigt zyklusabhängige Veränderungen (KÖNIG, 1982; NICKEL, 1975).

Bildungsanomalien an den Müller'schen Gängen bzw. am Sinus urogenitalis kommen als Hemmungs- und Doppelfehlbildungen vor, die meisten sind genetischen Ursprungs (GRUNERT, 1958; TEIGE, 1957; NALBANDOV, 1964), die Einteilung erfolgt nach dem pathologischen Erscheinungsbild (s. Tab. 14).

Fehlbildungen wie Uterus unicornis, Uterus didelphys, Cervix und/oder Vagina douplex, müssen nicht unbedingt mit Sterilität verbunden sein, auf jeden Fall ist mit einer Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit zu rechnen, sei es in Form reduzierter Wurfgrößen oder Schwierigkeiten bei der Besamung (ROBERTS, 1971).

GRUNERT (1958) und BOLLWAHN (1962) berichten von je einem Fall von partieller Gebärmutterverdoppelung, die bei einer Sau sich erst als mechanisches Geburtshindernis zeigte, nachdem bereits 14 Ferkel spontan geboren wurden. Die Retention der Früchte vor der Verdoppelung bewirkte dann eine puerperale Toxämie.

Mit Sterilität verbundene Mißbildungen sind die segmentalen Aplasien eines oder beider Uterushörner (EINARSSON u. GUSTAFSSON, 1970; TEIGE, 1957; WILSON, 1949; WARNICK, 1949; NALBANDOV, 1952 u. 1964).

Tab. 14: Die häufigsten Bildungsanomalien der Müller'schen Gänge oder des Sinus urogenitalis.

Autoren	untersuchte Tiere	Uterus unicornis	segmentale Aplasie eines /beider Hörner
EINARSSON, 1970	1000	0,40%	0,40%
TEIGE, 1957	476	0,42%	0,42%
GOETHALS, 1951 (nach ROBERTS, 1971)	1000	1,00%	2,00%
WIGGINS, 1950	5088	0,30%	0,30%
NALBANDOV, 1952, 1964		3,60%	6,30%
PERRY u. POMEROY, 1956	863	0,23%	-
JOCHEMKO, 1974	987	0,40%	0,81%
KAMINSKI, 1979	429	0,50%	-

Endometritis

Endometritis tritt meist im Zusammenhang mit einem gestörtem Puerperium oder mit einer endokrinen Dysregulation auf. In der Regel sind pathogene oder saprophytäre Keime an ihrer Entstehung beteiligt. Der nicht trächtige Uterus und der im Östrus befindliche sind Infektionen gegenüber wesentlich widerstandsfähiger als der trächtige und der in der Corpus luteum-Phase befindliche.

Die akute einfache katarrhalische Endometritis ist makroskopisch kaum zu erkennen. KUDLAC (1980) weist darauf hin, daß eine diffuse lymphozytäre Infiltration der Gebärmutterschleimhaut bei Sauen eine geläufige Erscheinung ist.

Eine Endometritis purulenta durch Streptokokken, Staphylokokken und Coli-Bakterien kann in ausgeprägten Fällen (bei der nekrotisierenden Staphylokokkenendometritis) bis zur Einengung des Uteruslumens durch die verdickte Schleimhaut führen. Die Schleimhaut ist nekrotisch, von grauer Farbe und mürber, brökkeliger Konsistenz. Bei einer Infektion mit C. pyogenes kommt es zusätzlich zu tiefen Eiterungen und Abszeßbildungen in der Propria mucosae (DAHME u. WEISS, 1978).

In ihren Schlachtuntersuchungen stellen die nachfolgenden Autoren einen prozentualen Anteil an Endometritis erkrankten Sauen fest:

VANDEPLASSCHE (1971)	6,0%
JOCHEMKO (1974)	1,0%
VRBANAC (1978)	7,0%
KAMINSKI (1979)	16,4%
KUDLAC (1980)	3,0%
EINARSSON (1982)	27,0%

Die bakterielle Besiedlung des Uterus ist in der frühen Laktationsphase wesentlich höher als in der 5. Laktationwoche. Dies bestätigt, daß in hohem Umfang der Bakterienbefall während der Involution des Uterus eliminiert wird (EINARSSON, 1982). Bei Laparotomie puerperal erkrankter Sauen 2 bis 3 Tage p.p. findet VANDEPLASSCHE (1960) große Mengen Eiter, die bis in die Hornspitzen reichen. Dreißig Tage post partum ist bei der Schlachtuntersuchung der Uterus bakterienfrei bzw. bakterienarm. Auch histologisch ist zu diesem Zeitpunkt keine Endometritis mehr feststellbar. Im Gegensatz zu RIECK (1965)

glaubt VANDEPLASSCHE (1960) nicht an eine Verminderung der künftigen Fortpflanzungsleistung.

Eine besondere Erwähnung verdient in diesem Zusammenhang eine Puerperalerkrankung, an der mittlerweile in der BRD jede fünfte bis sechste Sau erkrankt (BOLLWAHN, 1980):

Metritis-Mastitis-Agalaktie (MMA)

Schon CORNETTE (1950) beschreibt eine schwere Erkrankung der Sauen vor und nach der Geburt und bezeichnet sie als Puerperalsepsis. Nach den vorherrschenden Symptomen spricht man heute vom MMA-Syndrom, wobei zweifelsfrei die Mastitis und die damit einhergehende A- oder Hypogalaktie im Vordergrund steht. Die an puerperaler Mastitis erkrankten Sauen zeigen mittel- bis hochgradige Allgemeinstörungen. Die Säugebereitschaft ist herabgesetzt. Entsprechend hoch sind die Ferkelverluste: 30,9% durch Erdrücken, 17,6% durch Verhungern, 14,7% durch angeborene Lebensschwäche und 12,9% durch Diarrhoen (KAMINSKI, 1979; LEMAN, 1972; MIDDLETON, 1977). Die Entwicklung der puerperalen Endometritis verläuft langsamer als die der Mastitis und kann bis zu 3 Tagen dauern.

Für die Manifestation der Infektion werden pathogene und saprophytäre Keime verantwortlich gemacht. Bei den zahlreichen experimentellen Infektionsversuchen und Untersuchungen an MMA-erkrankten Sauen können jedoch fast regelmäßig E. coli und Klebsiellen nachgewiesen werden, so daß man heute diesen Mikroorganismen die hauptsächliche Bedeutung beimißt. An Infektionswegen wird sowohl der galaktogene als auch der von

der Scheide aszendierende diskutiert. Begünstigt wird die Infektion durch Verlängerung der Austreibungsphase und durch chronische Harnwegsinfektionen (BOLLWAHN, 1980; BERNER, 1974; BERTSCHINGER, 1977; BOTH, 1980).

Ein hypo- oder atonischer Uterus (verzögerte Geburt, Wehenschwäche) begünstigt die Entstehung puerperaler Erkrankungen. Daß es in Stressituationen zur Wehenhemmung kommt, zeigen die neuesten Untersuchungen von BOSTEDT und RUDLOFF (1983): In der glatten Muskelzelle des graviden Uterus überwiegen die ß-Rezeptoren. Diese werden durch erhöhte Abgabe von Adrenalin im Stress stiumliert. Die direkte Folge ist eine Tonusabnahme. In einem breit angelegten Feldversuch weisen BOSTEDT und RUDLOFF nach, daß durch die Gabe des ß-Blockers Carazolol (Suacron^{R}) die Austreibungsphase der Geburt verkürzt werden kann. Dieser Effekt ist bei primiparen Sauen, für die die erste Geburt einen besonderer Stress bedeutet, am deutlichsten. Hier beträgt der Anteil der Geburten mit einer Dauer von mehr als 6 Stunden 9,6% in der Testgruppe gegenüber 17,5% in der Kontrollgruppe. Gleichzeitig ist ein signifikanter Rückgang des MMA-Syndroms zu beobachten. In der Kontrollgruppe erkrankten 20,5% der Sauen an MMA, in der Testgruppe dagegen nur 9,9%. Bei multiparen Sauen ist die Wirkung nicht so ausgeprägt (19,1% in der Kontrollgruppe gegenüber 17,4% in der "Carazolol-Gruppe"). Dies wird teilweise auch dadurch erklärt, daß in der Kontrollgruppe die Sauen prophylaktisch mit Antibiotikum vorbehandelt wurden.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methode

In der Zeit von September 1982 bis Februar 1983 wurden am Schlachthof Bad Buchau die inneren Geschlechtsorgane von Zuchtsauen, vorwiegend der Rasse Deutsches veredeltes Landschwein entnommen. Da bei der Entnahme der Organe die Cervix selten vollständig abgeschnitten wurde, beschränkten sich die Untersuchungen auf die Ovarien, Eileiter und Uteri mit dem Gekröse. Der so entnommene Reproduktionstrakt wurde anschließend tiefgefroren.

Die geschlachteten Sauen stammen vorwiegend aus den Landkreisen Sigmaringen, Biberach und Ulm. Die Tiere wurden in der Mehrzahl aus bäuerlichen Klein- und Mittelbetrieben angeliefert.

Nach der Schlachtung wurden die Schweinehalter zu den geschlachteten Sauen befragt. Es wurden nur solche Sauen in die Untersuchung genommen, deren Identifizierung eindeutig war. Regelmäßig in den Bericht aufgenommen wurde die Bestandsgröße, das Alter, ausgedrückt in Anzahl der bisherigen Würfe, die letzte Geburt, die Anzahl der zuletzt insgesamt geborenen Ferkel (IGF). Besonderen Wert wurde auf die Schlachtursache gelegt und auf Besonderheiten, die das individuelle Tier betrafen.

In der Zeit von März 1983 bis Mai 1983 wurden die eingefrorenen Genitaltrakte in der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Universität München wieder aufgetaut und dort makroskopisch auf pathologisch-anatomische Veränderungen untersucht.

Auswertung

Vorberichte

Für die Auswertung der Vorberichte wurden nur solche Angaben verwendet, die von der Anzahl her repräsentativ waren. In einigen Fällen wurden von den Schweinehaltern mehrere Ursachen für die Schlachtung angegeben. In der Auswertung erscheinen nur die Hauptgründe.

Ovarien

Die Ovarien wurden gewogen und das Gewicht in Gramm angegeben. Die Funktionskörper auf den Ovarien wurden gezählt, mit einer Schublehre gemessen und die jeweilige Zyklusphase festgehalten. Die Auswertung des Zyklusstandes erfolgte nach KÖNIG (1982). Die Funktionskörper wurden anschließend mit einer Schere angeschnitten, Hohlräume waren dadurch erkennbar. Als Grenze Follikel/Zyste wurde ein Durchmesser von 1,5 Zentimeter nach JOCHEMKO (1974) angenommen.

Ovidukt

Die Eileiter wurden auf Durchgängigkeit geprüft, indem tintengefärbtes Wasser injiziert wurde. Die Länge vom Ostium abdominale tubae bis zum Ostium uterinum tubae wurde in Zentimetern gemessen.

Uterus

Die makroskopische Beurteilung des Uterus betraf dessen Körper und die beiden Hörner. Rein äußerlich wurden Neubildungen, Mißbildungen oder Formveränderungen festgehalten, anschliessend wurde das Endometrium auf Veränderungen untersucht. Zu diesem Zweck wurde der Uterus vom Ostium uteri internum der Cervix bis zu den beiden Uterushornspitzen mit einer stumpfen Schere aufgeschnitten. Das Uterusgewicht wird in Gramm angegeben.

Gekröse

Mesovar, Mesosalpinx und Mesometrium wurden im Rahmen der obengenannten makroskopischen Untersuchung ebenfalls auf Neubildungen, Mißbildungen oder sonstige Veränderungen untersucht und ausgewertet.

IV. ERGEBNISSE

1. Vorberichte

Von den 151 geschlachteten Zuchtsauen wurden zunächst die Vorberichte ausgewertet. Das vorliegende Material aus dem Einzugsgebiet des Schlachthofes Bad Buchau stammt aus Betrieben mit folgenden Größenordnungen:

Tab. 15: Bestandsgröße und Anzahl der untersuchten Tiere aus den entsprechenden Betrieben.

Bestandsgröße in Zuchtsauen	Anzahl der untersuchten Tiere aus diesen Betrieben
1 - 10	45
11 - 20	38
21 - 30	23
31 - 40	6
41 - 50	11
51 - 60	5
61 - 70	8
71 - 100	2

Von 13 Tieren liegt keine Angabe über die Bestandsgröße vor.

106 Sauen wurden aus Betrieben mit weniger als 30 Zuchtsauen angeliefert. 10 Tiere kamen aus Beständen mit 61 und mehr Zuchtsauen.

Eine Auflistung der Schlachtursachen nach Alter und das Durchschnittslater zum Schlachtzeitpunkt sind aus Tabelle 16 ersichtlich. Es gingen wegen Reproduktionsstörungen 114 Sauen ab, davon wegen häufigen Umrauschens 48 Tiere. Keine Brunsterscheinungen nach dem Belegen, ohne daß die Sauen gravide waren, wurde als Schlachtursache für 25 Tiere angegebenen, Anöstrie für 20 Tiere. Weitere 14 Sauen brachten laut Schweinehalter zu kleine Würfe. Sieben Sauen wurden wegen Abort, Schwergeburt oder Geburt toter Ferkel zum Schlachten gegeben.

Aus Altersgründen gingen im gleichen Zeitraum 11 Sauen ab. Das Durchschnittsalter zum Schlachtzeitpunkt wurde in der Anzahl der geleisteten Würfe angegeben und betrug 4,2 Würfe pro Sau.

Der Anteil der primiparen Tiere an den 151 geschlachteten Sauen betrug 28.

Die Tabelle 17 gibt Aufschluß über die durchschnittliche Wurfgröße errechnet aus der letzten Wurfgröße vor der Schlachtung. 129 Tiere mit bekannter Wurfleistung brachten insgesamt 1125 Ferkel, das ergibt eine durchschnittliche Wurfgröße von 8,7 IGF. (insgesamt geborene Ferkel). Die durchschnittliche Wurfgröße der Erstgebärenden beträgt 7,7 IGF, beim 7. Wurf 9,9 IGF.

89 Sauen von insgesamt 129 Sauen mit bekannter Wurfleistung erreichten eine Wurfgröße von 8 bis 11 IGF. 29 Sauen hatten 7 und weniger IGF, 11 Sauen 12 und mehr IGF.

Tab. 16: Überblick über die Schlachtursachen nach Alter, das Durchschnittsalter zum Schlachtzeitpunkt und der prozentuale Anteil der wegen Fertilitätsstörungen abgegangenen Sauen.

Schlachtgründe	Anzahl der Würfe zum Schlachtzeitpunkt (Alter)												Tiere insges.	Würfe insges.	Durchschn. Alter i.A. d. Würfe	% d. geschl. Sauen	% d. Fertilitätsstörungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12					
Umrauschen	6	7	6	13	9	4	2	1	-	-	-	-	48	181	3,8	31,8	31,8
Nach Belegen keine Brunst, aber nicht trächtig	5	3	4	2	3	4	-	3	-	1	-	-	25	104	4,2	16,6	16,6
Anöstrie	8	1	4	2	2	1	1	-	1	-	-	-	20	62	3,1	13,2	13,2
Kleine Würfe	2	3	2	1	3	1	-	-	1	1	-	-	14	58	4,1	9,3	9,3
Alter	-	-	-	-	-	-	2	3	2	2	1	1	11	99	9,0	7,3	-
Klauenbeschw.	1	1	2	-	-	-	2	1	1	-	-	-	8	40	5,0	5,3	-
Schlechter Allgem. zustand	2	1	2	-	-	-	-	1	1	-	-	-	7	27	3,6	4,6	-
Abort/ Schwergeburt u.totgeb.Ferkel	2	2	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	7	17	2,4	4,6	4,6
Ausfluß	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	2	13	6,5	1,3	-
Aggressivität	1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	3	10	3,3	2,0	-
Agalaktie	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2	2,0	0,7	-
Sonstige	1	1	-	1	1	-	-	1	-	-	-	-	5	20	4,0	3,3	-
Insgesamt geschlachtete Sauen	28	20	22	21	18	12	8	10	6	4	1	1	151	633	4,2	100,0	75,5
% d.geschl.Sauen	18,5	13,3	14,6	13,9	11,9	7,9	5,3	6,6	4,0	2,6	0,7	0,7					

Tab. 17: Durchschnittliche Wurfgröße nach Alter.

Ferkel/ Wurf IGF	Wurfanzahl										Tiere insgesamt
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10/11/12	
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	2
3	2	1	-	-	1	1	-	-	-	-	5
4	2	-	-	2	2	-	-	-	-	-	6
5	1	-	1	-	-	-	-	-	-	1	3
6	3	1	-	-	-	-	1	1	1	1	8
7	2	1	1	-	1	-	-	-	-	-	5
8	4	-	3	1	1	1	-	3	-	2	15
9	7	3	5	4	3	3	3	2	-	1	31
10	3	4	8	7	2	3	-	1	-	-	28
11	1	2	1	3	3	1	2	1	1	-	15
12	1	1	-	1	2	1	-	-	-	-	6
13	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	2
14	-	1	-	-	-	-	1	-	-	1	3
Tiere insgesamt	26	16	19	18	16	10	7	8	3	6	129
Ferkel insgesamt	199	146	172	167	143	91	69	69	19	50	1125
durchschn.	7,7	9,1	9,1	9,3	8,9	9,1	9,9	8,6	6,3	8,3	8,7

Sieben Sauen abortierten oder gebaren komplette tote Würfe, 16 Sauen hatten im letzten Wurf nur 5 und weniger IGF. Von 15 Sauen lagen keine Angaben über die letzte Wurfgröße vor.

2. Untersuchungsbefunde an Tieren mit gesunden inneren Geschlechtsorganen

Bei 73 Sauen ergab die Untersuchung des Genitaltraktes keine pathologischen Veränderungen, die makroskopisch erkennbar gewesen wären.

Vier Sauen waren trächtig (lfd. Nr. 51 in der 5. Trächtigkeitswoche, lfd.Nr. 75 in der 15. Woche, lfd.Nr. 90 in der 10. Woche und lfd.Nr. 147 in der 13. Woche der Trächtigkeit). Für sie wurde als Schlachtursache starke Störung des Allgemeinbefindens angegeben (Inappetenz, Festliegen, Kachexie). Die lfd. Nr. 51 hatte hochgradige Arthritis an beiden hinteren Tarsalgelenken, bei der lfd. Nr. 75 war die Harnblase in ihrem gesamten Volumen mit Blasengries ausgefüllt. Bei den beiden Sauen lfd. Nr. 90 und 147 konnte die Ursache des schlechten Allgemeinbefindens durch die Fleischbeschau nicht geklärt werden. Alle vier Sauen hatten einen intakten Reproduktionsapparat.

7 Tiere befanden sich in der Laktation oder wurden zum Zeitpunkt des Absetzens geschlachtet. Zusätzliche Informationen zum Schlachtgrund wurden von den Schweinehaltern gegeben:

lfd.Nr.	Schlachtgrund	zusätzliche Erklärung
21	Wurfgröße	Bereits 9mal geferkelt - Wurfgröße von Mal zu Mal kleiner - zuletzt nur noch 6 Ferkel. Diese wurden nach 6 Wochen zum Schlachtzeitpunkt abgesetzt
22	Aggressivität	Zum 1. Mal geferkelt (7 Ferkel) - Ferkel wurden nach 3 Wochen zum Schlachtzeitpunkt abgesetzt, da Sau zu aggressiv war.
30	Wurfgröße	Zum 1. Mal geferkelt (nur 3 Ferkel) - zusätzlich Hypogalaktie; Ferkel nach 2 Wochen an Ammensau - nach dem Absetzen sofort geschlachtet.
50	Wurfgröße	Zum 2. Mal geferkelt (nur 2 Ferkel) - erste Geburt schon Schwergeburt - Ferkel an Ammensau - Sau 5 Tage p.p. geschlachtet.
54	starke Störung des Allgemeinbefindens	Sau nach der Geburt in hundesitziger Stellung, - sie wurde nicht mehr tierärztlich behandelt - Ferkel nach 5 Wochen zum Schlachttermin abgesetzt.
66	Wurfgröße	Zum 9. Mal geferkelt - Wurfgröße kleiner werdend - auch aus Altersgründen geschlachtet - Ferkel nach 8 Wochen zum Schlachttermin abgesetzt.
132	Klauenbeschwerden	Zum 1. Mal geferkelt - Ferkel wurden nach 5 Wochen zum Schlachttermin abgesetzt.

Bei den lfd.Nr. 22 (3. Woche p.p.), 30 (2. Woche p.p.) und 50 (5. Tag p.p.) konnten noch Gelbkörper in Rückbildung festgestellt werden, die restlichen Tiere laktierten in der 5. bis 8. Woche, die Ovarien waren entsprechend azyklisch.

Ovarien

Von den 73 Sauen mit intaktem Reproduktionsapparat wog das rechte Ovar durchschnittlich 7,5 g, das linke Ovar 8,0 g.

Bei 69 Sauen lief ein ovarieller Zyklus ab. An den rechten Ovarien waren insgesamt 499 Funktionskörper (124 Follikel und 375 Corporae luteae), an den linken 558 Funktionskörper (107 Follikel und 451 Gelbkörper) vorhanden. Am rechten Ovar befanden sich durchschnittlich 7,2 Funktionskörper am linken 8,1.

Die Ovarien der laktierenden Sauen wogen durchschnittlich 4,7 g.

Eileiter

Die durchschnittliche Länge der Eileiter betrug 26,5 cm.

Uterus

Das durchschnittliche Gewicht der Uteri betrug 724 g.

Keine pathologischen Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen hatten

33 der wegen Umrauschens
4 der wegen ausbleibender Brunst nach Belegen aber nicht trächtigen
2 der wegen Anöstrie
7 der wegen zu kleiner Würfe
3 der wegen Abort, Schwergeburt oder totgeborener Ferkel

geschlachteten Sauen.

3. Untersuchungsbefunde an Sauen mit veränderten inneren Geschlechtsorganen

Bei 78 Sauen der insgesamt 151 geschlachteten Sauen konnten makroskopisch pathologisch-anatomische Veränderungen am Reproduktionstrakt festgestellt werden (siehe Tab.22).

3.1. Ovarien

Insgesamt hatten 55 Sauen makroskopisch erkennbare pathologische Veränderungen an einem oder beiden Ovarien (s. Tab.19). Von 114 wegen Fruchtbarkeitsstörungen geschlachteten Sauen, konnte bei 49 Sauen ein pathologischer Eierstocksbefund erhoben werden.

Die nachstehende Übersicht gibt die häufigsten Ovarbefunde nach Alter an.

Tab. 18: Die häufigsten Ovarbefunde nach Alter

Alter nach Würfen:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	insges.
Zysten u. Corp.lut.	2	5	1	2	2	1	1	2	-	1	1	18
multiple Zysten	3	1	1	3	-	2	1	-	1	1	-	13
Atrophie	8	2	4	1	2	-	1	-	-	-	-	18

3.1.1. Vereinzelte Zysten mit Corporae luteae

An den Ovarien von 18 Tieren konnten vereinzelte Zysten festgestellt werden. Es handelt sich meist um ein bis zwei Zysten pro Ovar, 5mal war das rechte, 8mal das linke und 5mal waren

Tab. 19: Gegenüberstellung von Schlachtgrund und Untersuchungsbefund an den Ovarien.

Befund an den Ovarien	Schlachtgrund							insgesamt
	Umrauschen	Nach Belegen keine Brunst nicht trächt.	Anöstrie	kleine Würfe	Abort Schwergeb. totg.Ferkel	Alter	Sonstiges	
1. vereinzelte Zysten mit C.1.	4	4	2	4	1	3	-	18
2. multiple Zysten	3	5	4	1	-	-	-	13
3. Atrophie	1	4	10	-	1	-	2	18
4. Oophoritis mit Bursa-adhäsion	1	2	-	-	1	-	-	4
5. Aplasie eines Ovars	-	-	-	-	1	-	-	1
6. Neubildung	-	-	-	-	-	-	1	1
insgesamt	9	15	16	5	4	3	3	55

beide Ovarien betroffen. Maximal betrug der Durchmesser der Zysten 2,5 cm. Die Sauen mit den lfd.Nr. 32, 95 und 107 hatten an ihren Eierstöcken beidseits je 3 bis 5 Zysten.

Der Anteil der vereinzelten Ovarzysten an den Ovarveränderungen insgesamt ist aus Tabelle 19 ersichtlich. Veränderungen am Endometrium in Verbindung mit vereinzelten Ovarzysten konnten bei 5 Tieren festgestellt werden. Bei 2 Sauen war eine Hyperplasie des Endometriums, bei zwei weiteren eine Endometritis vorhanden. Die lfd. Nr. 98 hatte am linken Ovar eine Zyste und im linken Uteruslumen befand sich ein mazeriertes Ferkel.

3.1.2. Multiple Zysten

Multiple Zysten wurden bei 13 Sauen diagnostiziert. Die Ovarien waren total zystisch degeneriert. Es war nach Anschneiden der Zysten kein funktionsfähiges Ovargewebe zu erkennen. Die Größe der betroffenen Eierstöcke variierte von kinderfaust- bis kindskopfgroß, so wog z.B. der rechte Eierstock der lfd. Nr. 83 allein 122,0 g. Grundsätzlich waren beide Ovarien betroffen, der Durchmesser der Zysten betrug bis 5 cm, die Wände waren verschieden stark luteinisiert.

Die Untersuchung der Eierstöcke ergab bei 3 der wegen Umrauschens, bei 5 der wegen ausgebliebener Gravidität und bei 4 der wegen Anöstrie geschlachteten Sauen den Befund multiple Zysten (s. Tab. 19).
Vier Sauen mit multiplen Zysten an den Ovarien hatten gleichzeitig eine Endometritis.

3.1.3. Atrophie

Bei 18 Sauen ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung eine Atrophie beider Ovarien. Diese Eierstöcke waren auffallend klein, zeigten an ihrer Oberfläche entweder kleine Bläschen mit einem Durchmesser von bis zu 3 mm oder nur kleine stecknadelkopfgroße gelbliche Stippchen. Funktionsgebilde, wie sie im Rahmen eins physiologischen Zyklusgeschehens vorkommen, waren nicht vorhanden.

13 der 18 Sauen hatten zudem einen auffallend kleinen Reproduktionstrakt, der insgesamt einen infantilen Eindruck machte.

Der Anteil der Primiparen betrug 8 Tiere. Diese 8 Tiere wurden wegen Anöstrie oder wegen ausbleibender Gravidität nach dem Belegen geschlachtet.

10 der Sauen mit Ovaratrophie wurden wegen Anöstrie, 4 weil sie nach dem Belegen nicht trächtig wurden, geschlachtet.

Das Tier mit der lfd.Nr. 10 hatte zusätzlich eine Endometritis und Salpingitis beidseits. Der Reproduktionstrakt war auffallend klein und gelb. Die Schlachtgründe waren Abortus und Kachexie.

3.1.4. Oophoritis mit Bursaadhäsion

Diese Diagnose wurde bei 4 Tieren gestellt, es waren ausnahmslos die entsprechenden Eileiter mitbetroffen. Bei 3 Tieren lag zusätzlich eine Endometritis vor.Eine Bursaadhäsion war

immer vorhanden. Die Veränderungen an den Eierstöcken selbst zeigten sich in den verschiedenen Entzündungsformen, von der akuten (lfd. Nr. 110) bis zur bindegewebigen Ovardegeneration (lfd. Nr. 37, 101, 109). Bei der lfd. Nr. 37 war das rechte Ovargewebe nur noch eine weiche, sulzige Masse. In 3 Fällen waren die Entzündungen bilateral, nur das rechte Ovar mit dem rechten Eileiter war bei der lfd. Nr. 110 betroffen (Vorbericht: häufiges Umrauschen). An den betroffenen Ovarien waren keine Funktionskörper vorhanden.

3.1.5. Mißbildungen

Eine Aplasie des rechten Ovars zusammen mit Aplasie des Eileiters und des Uterushornes der entsprechenden Seite wurde bei der Sau Nr. 103 festgestellt. Das linke Ovar zeigte dem Zyklus entsprechende Funktionsgebilde, eine kompensatorische Hypertrophie des linken Ovars lag nicht vor.

3.1.6. Neubildungen

Eine Neubildung in Form eines männerfaustgroßen Tumors fand sich am rechten Ovar der lfd. Nr. 87. Am Ovar selbst konnten 14 Corporae luteae gezählt werden.

Von 17 Tieren war bekannt, daß sie vor dem Schlachten einer Hormonbehandlung unterzogen wurden. 14 dieser Tiere hatten einen pathologischen Ovarbefund. Es waren bei 6 Tieren die Ovarien mit einzelnen Zysten oder multiplen Zysten besetzt, bei 7 Tieren lag eine Ovaratrophie vor. Eine entzündliche Ovardegeneration beidseits wurde bei der Sau mit der lfd.Nr. 37 festgestellt.

3.2. Eileiter

Die Befunde am Eileiter in Bezug zum Schlachtgrund sind in Tabelle 20 zusammengestellt.

3.2.1. Mißbildungen

Mißbildungen wurden an den Eileitern von 14 Sauen festgestellt. Ein Divertikel wurde am linken Ovidukt, 1 cm vom Ostium abdominale tubae entfernt, bei der lfd. Nr. 117 gefunden. Es handelte sich um eine linsengroße Aussackung der Tubenwand, injiziertes gefärbtes Wasser lief zunächst durch das Divertikel und dann zurück in den Eileiter, der nicht verengt war.

Bei den übrigen 13 Sauen fanden sich Zysten an Bursae ovaricae und Mesosalpinges. Diese Zysten waren mit einer Ausnahme im ersten Drittel von Ovar zum Uterus, meist am Infundibulum, maximal linsengroß und verlegten oder beeinflußten nicht das Lumen des Eileiters. Ihrer Häufigkeit nach fanden sie sich bei 7 Tieren in der linken, bei weiteren 5 Tieren in der rechten Mesosalpinx, bei der lfd. Nr. 140 beidseits. Davon waren bei zwei Sauen (lfd. Nr. 55 und 57) je 2 Zysten im rechten Eileitergekröse.

Zysten im Eileitergekröse zusammen mit anderen Veränderungen am Genitaltrakt kamen bei 6 Sauen vor. Es hatten 2 Tiere (lfd. Nr. 76, 83) zusätzlich multiple Zysten am Ovar und Endometritiden. Zwei Sauen (lfd.Nr. 140, 141) hatten eine Endometritis und je eine Sau hatte den Nebenbefund Ovaratrophie und vereinzelte Zysten an den Ovarien.

Tab. 20: Gegenüberstellung von Schlachtgrund und Untersuchungsbefund an den Eileitern.

Befund an den Eileitern	Schlachtgrund						insgesamt
	Umrauschen	Nach Belegen keine Brunst, nicht trächtig	Anöstrie	kleine Würfe	Abort Schwergeburt totgeb. Ferkel	Sonstiges	
1. Mißbildungen							
- Divertikel						1	1
- Zysten in Mesosalpinx	3	4	3	1	-	2	13
- Aplasie eines Eileiters	-	1	-	-	1	-	2
2. Entzündungen	2	2	-	-	2	-	6
insgesamt	5	7	3	1	3	3	22

3.2.2. Entzündungen

Die Diagnose Salpingitis konnte bei 6 Sauen gestellt werden, davon bei 4 Sauen (10, 37, 101, 109) an beiden Eileitern, bei den lfd. Nr. 110 und 146 einseitig rechts. Der rechte Eileiter der Sau Nr. 146 war nicht durchgängig.

5 der Sauen mit dem Befund Salpingitis hatten gleichzeitig eine Endometritis.

2 Tiere wurden wegen Abort oder Totgeburt geschlachtet, 2 Tiere wegen häufigen Umrauschens und 2 weitere Tiere wurden nach dem Belegen nicht trächtig (Tab. 20)

Aplasie des rechten Eileiters zusammen mit Ovar und Uterushorn der rechten Seite fand sich bei der Sau mit der lfd.Nr. 103, Aplasie des linken Eileiters zusammen mit dem linken Uterushorn bei der lfd.Nr. 97.

3.3. Uterus

Die pathologische Veränderungen am Uterus in Bezug zu den Schlachtgründen sind in Tabelle 21 aufgeführt.

3.3.1. Mißbildungen (M)

2 Sauen hatten einen Uterus unicornis, bei der lfd.Nr. 97 zusammen mit Aplasie des linken Ovidukts, bei der lfd.Nr. 103 zusammen mit Aplasie des rechten Ovidukts und Ovars. Die entsprechenden Vorberichte lauten:

Tab. 21: Gegenüberstellung des Schlachtgrundes und der Untersuchungsbefunde am Uterus.

Befund am Uterus	Schlachtgrund						insgesamt
	Umrauschen	Nach Belegen keine Brunst, nicht trächt.	Anöstrie	kleine Würfe	Abort Schwergeburt totgeb.Ferkel	Sonstiges	
1. Mißbildung		1			1		2
2. Neubildungen	1	1	1				3
3. Entzundungen	6	6	2	2	4	6	26
insgesamt	7	8	3	2	5	6	31

lfd.Nr. 97: bisher 5mal geferkelt, zuletzt vor 26 Wochen mit 10 Ferkeln. Die Sau wurde geschlachtet, weil sie nach dem Belegen nicht mehr trächtig wurde.

lfd.Nr.103: beim ersten Wurf 2 tote Ferkel, das Allgemeinbefinden wurde danach rapid schlechter. Die Sau wurde am 7. Tag p.p. geschlachtet. Neben der Mißbildung fand sich zusätzlich eine jauchige Endometritis.

3.3.2. Neubildungen (N)

Bei 3 Sauen wurden Neubildungen festgestellt:

lfd.Nr. 79: Befund: 2 walnußgroße Zysten im rechten Uterushorn, daneben aber auch multiple Zysten an den Ovarien. Dieses Tier wurde geschlachtet, weil es nach dem Belegen nicht trächtig wurde.

lfd.Nr. 88: Befund: eine kindskopfgroße Serosazyste kranial der Bifurkation der beiden Uterushörner, sonst keine Veränderungen. Schlachtursache: häufiges Umrauschen.

lfd.Nr.125: Befund: tischtennisballgroße knorpelige Neubildung im Gekröse des linken Hornes in Bifurkationsnähe, gleichzeitig an den Ovarien multiple Zysten. Das Tier wurde wegen Anöstrie geschlachtet.

3.3.3. Entzündungen

26 Sauen waren an einer Endometritis erkrankt, davon wurde bei 8 Sauen schon vor dem Schlachten eitriger Ausfluß beobachtet, 4 Sauen kamen nach einer Totgeburt und nach Abort zum Schlachten, bei 2 Sauen (lfd.Nr. 7 und 135) trat laut Vorbericht früher MMA auf, eine verzögerte Geburt wurde für 2 Sauen angegeben (lfd.Nr. 24, 143).

Bei der Sau Nr. 98 war zusätzlich ein mazeriertes Ferkel im linken Uterushorn. Diese Sau wurde laut Vorbericht in der 5. Woche p.p. geschlachtet (Grund: Hypogalaktie).

Endometritis zusammen mit degenerativen Ovarveränderungen und Eileiterentzündungen wurde in vier Fällen diagnostiziert. Bei einem weiteren Tier trat zusätzlich eine Salpingitis auf. Der Mehrfachbefunde Endometritis und multiple Zysten an den Ovarien traf auf 4 Tiere zu. Eine Sau hatte zusätzlich vereinzelte ovarielle Zysten. Die Sau mit der lfd.Nr. 87 hatte neben der Endometritis einen Tumor am rechten Ovar.

Tab. 22: Befunde an Sauen mit erkrankten inneren Geschlechtsorganen (78 Tiere)

Schlachtgrund / lfd. Nr.	Würfe insg.	Ovarien: Gewicht g re.	Ovarien: Gewicht g li.	Ovarien: Atrophie beide	Ovarien: Zysten u.C.l. re.	Ovarien: Zysten u.C.l. li.	Ovarien: Multipl. Zysten re.	Ovarien: Multipl. Zysten li.	Ovarien: Besonderheiten	Ovidukt: Zysten i. Gekröse re.	Ovidukt: Zysten i. Gekröse li.	Ovidukt: Salpingitis re.	Ovidukt: Salpingitis li.	Ovidukt: Besonderheiten	Uterus E	Uterus M	Uterus N
Umrauschen																	
15	4	2,5	3,0	x	-	-	-	-	Alle Organe auffallend klein			-	-	-			
16	4	3,8	7,0	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-			
29	6	11,5	10,8	-	-	-	-	-	Alle Organe auffallend blass Gekrösegefässe stark injiziert			-	-	-	x		
32	1	33,5	21,5	-	5	2	-	-	-	-	-	-	-	-			
40	3	5,7	7,5	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-			
76	4	24,0	73,0	-	-	-	13	21	Ø bis 3 cm	-	1	-	-	-	x		
78	4	13,9	14,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x		
88	3	4,8	6,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			x
110	4	14,9	7,9	-	-	-	-	-	re:Bursaadhäsion Oophoritis	-		x	-	-			
113	2	22,5	17,5	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-			
118	4	17,1	20,9	-	-	-	8	9	Ø bis 2,0 cm	-	-	-	-	-			
128	5	14,0	15,8	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-			
135	4	50,0	39,5	-	-	-	11	6	Ø bis 3,0 cm	-	-	-	-	-	x		
140	4	5,0	6,3	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	x		
146	3	6,0	6,9	-	-	-	-	-	-	-	-	x	-	re:nicht durchgängig	x		
nicht trächt.																	
20	2	7,0	5,8	-	1	-	-	-	Hormonbehandlung	-	-	-	-	-			
28	3	56,5	99,7	-	-	-	15	19	-	-	-	-	-	-			

E = Endometritis M = Mißbildung N = Neubildung

Tab. 22: Fortsetzung

lfd. Nr.	Schlachtgrund / Würfe insg.	Ovarien: Gewicht g re.	Ovarien: Gewicht g li.	Ovarien: Atrophie beide	Ovarien: Zysten u.C.l. re.	Ovarien: Zysten u.C.l. li.	Ovarien: Multipl. Zysten re.	Ovarien: Multipl. Zysten li.	Ovarien: Besonderheiten	Ovidukt: Zysten i. Gekröse re.	Ovidukt: Zysten i. Gekröse li.	Ovidukt: Salpingitis re.	Ovidukt: Salpingitis li.	Ovidukt: Besonderheiten	Uterus E M N
nicht trächt.															
37	8	-	11,3	-	-	-	-	-	re: Ovargewebe nicht mehr zu erkennen, weich sulzig, Bursaadhäsion, li: bindegewebig verändert Bursaadhäsion,- Hormonbehandlg.			x	x	-	x
43	1	4,7	4,7	x	-	-	-	-	Hormonbehandlung	1	-	-	-	alle Organe auff. blass u. klein	
44	1	3,4	4,5	x	-	-	-	-	Hormonbehandlung, alle Organe auff.blass u.klein, Gekrösegefäße stark injiziert			-	-	-	
49	1	3,5	3,9	-	-	-	-	-	Alle Organe auff. klein u.blass			-	-	-	x
55	8	21,5	11,8	-	1	1	-	-	-	2	-	-	-	-	
59	2	13,0	9,4	-	9	-	-	-			-	-	-	-	Hyperplasie d.Endometrium
60	5	1,0	2,5	x	-	-	-	-	Alle Organe auff.klein u.blass			-	-	-	
69	3	4,0	4,0	x	-	-	-	-	Alle Organe auff.klein u.blass Hormonbehandlung			-	-	-	
79	10	12,0	15,2	-	-	-	5	6	-	-	-	-	-	-	x
92	3	8,7	12,6	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	
94	5	6,5	7,4	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	
96	6	7,9	8,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x
97	5	nicht gewogen		(re: 9 C.l., li: 5 C.l.)				-	-	-	-	-	-	li.El. fehlt	Aplasie d.li.Horn x
101	3	12,5	12,8	ohne Funktionsgebilde				-	Bursaadhäsion beidseits	-	-	x	x	-	x

Tab. 22: Fortsetzung

lfd. Nr.	Schlachtgrund Würfe insg.	Ovarien Gewicht g re.	li.	Atrophie beide	Zysten u. C.l. re.	li.	multipl. Zysten re.	li.	Besonderheiten	Ovidukt Zysten i. Gekröse re.	li.	Salpingitis re.	li.	Besonderheiten	Uterus E	M	N
nicht trächt.																	
116	2	17,0	20,0	-	-	-	8	11	Ø bis 2,3 cm	-	-	-	-	-			
130	6	21,0	12,0	-	-	-	11	6	Ø bis 2,0 cm	-	-	-	-	-			
133	1	114,0	111,0	-	-	-	9	8	Ø bis 4,0 cm, Hormonbehandlung	-	-	-	-	-	x		
143	6	5,3	6,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x		
148	4	11,1	10,0	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-			
Anöstrie																	
25	5	9,0	11,5	-	1	-	-	-	Hormonbehandlung	-	-	-	-	-			
33	1	3,0	2,3	x	-	-	-	-	Alle Organe auff.blass u. klein-Gekrösegefäße stark injiziert			-	-	-			
34	1	17,0	14,7	-	1	-	-	-	Alle Organe auff. blass	-	-	-	-	-			
42	1	3,5	3,5	x	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
46	3	9,3	11,5	-	-	-	-	-	Hormonbehandlung	1	-	-	-	-			
47	3	3,8	3,3	x	-	-	-	-	Hormonbehandlg.,alle Organe auff. klein	-	-	-	-	-			
48	2	3,3	3,8	x	-	-	-	-	Hormonbehandlg. alle Organe auff. klein	-	-	-	-	-			
63	1	3,9	4,0	x	-	-	-	-	Alle Organe auff.klein u.blass-			-	-	-			
64	1	3,0	3,8	x	-	-	-	-	Alle Organe auff.klein u.blass-			-	-	-			
65	1	3,0	3,0	x	-	-	-	-	Alle Organe auff.klein u. blass-			-	-	-			
83	9	122,0	47,5	-	-	-	23	15	Ø bis 4 cm	-	1	-	-	-	x		
102	3	1,1	1,5	x	-	-	-	-	Alle Organe auff. klein u.blass-			-	-	-			

Tab. 22: Fortsetzung

Schlachtgrund / lfd. Nr.	Würfe insg.	Ovarien: Gewicht g re.	Gewicht g li.	Atrophie beide	Zysten u. C.l. re.	Zysten u. C.l. li.	multipl. Zysten re.	multipl. Zysten li.	Besonderheiten	Ovidukt: Zysten i. Gekröse re.	Zysten i. Gekröse li.	Salpingitis re.	Salpingitis li.	Besonderheiten	Uterus E	Uterus M	Uterus N
Anöstrie																	
106	1	4,0	4,2	x	-	-	-	-	Hormonbehandl., alle Organe auff. klein u. blass	-	-	-	-				
124	1	24,9	44,0	-	-	-	9	13	Ø bis 2,5 cm, Hormonbehandlg. alle Organe auff. blass	-	-	-	-	-			
125	6	39,5	57,0	-	-	-	8	16	Ø bis 5,0 cm, Hormonbehdl.	-	-	-	-	-			x
126	7	110,0	116,0	-	-	-	26	23	Ø bis 2,0 cm, Hormonbehdl.	-	-	-	-	-			
141	4	6,0	9,0	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	x		
145	5	4,9	5,2	x	-	-	-	-	Hormonbehandlung	-	-	-	-	-			
Wurfgröße																	
11	3	3,0	3,2	-	-	-	-	-	2.Woche p.p.	-	-	-	-	-	x		
27	1	94,5	75,0	-	-	-	15	20	Ø bis 3,5 cm	-	-	-	-	-			
45	10	6,0	16,5	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-			
57	3	3,0	2,0	-	-	-	-	-	1 Wo. p.p.	2	-	-	-	-			
98	2	12,0	7,5	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	li.Horn 1 naz.Ferkel		
99	2	12,5	14,0	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-		x		
149	6	7,7	11,5	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-			
Abortus/totgeb. Ferkel																	
2	1	4,5	5,0	-	-	-	-	-	2. Tag p.p.	-	-	-	-	-	x		
10	3	1,0	1,5	x	-	-	-	-	Auff.gelb, alle Organe auff.klein u. gelb	-	-	x	x	gelb u. klein	x		

Tab. 22: Fortsetzung

Schlachtgrund / lfd. Nr.	Würfe insg.	Ovarien: Gewicht g re.	Ovarien: Gewicht g li.	Ovarien: Atrophie beide	Ovarien: Zysten u. C.l. re.	Ovarien: Zysten u. C.l. li.	Ovarien: multipl. Zysten re.	Ovarien: multipl. Zysten li.	Ovarien: Besonderheiten	Ovidukt: Zysten i. Gekröse re.	Ovidukt: Zysten i. Gekröse li.	Ovidukt: Salpingitis re.	Ovidukt: Salpingitis li.	Ovidukt: Besonderheiten	Uterus E	Uterus M	Uterus N
totgeb. Ferkel															x	x	
103	1	-	2,0	-	-	-	-	-	Aplasie re. Ovar	-	-	-	-	Aplasie d.re.El.	Aplasie d. re. Horn		
109	4	12,5	31,0	-	-	3	-	-	li-Bursaadhäsion, Ovar bindegewebig verändert, re: Bursaadhäsion Oophoritis			x	x	-	x		
Sonstiges																	
7	4	6,8	8,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x		
19	2	2,5	3,4	x	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
24	7	5,4	14,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x		
39	8	8,0	9,5	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-			
67	7	6,0	5,3	x	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
71	8	9,0	7,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x		
87	6	61,0	12,2	-	-	-	-	-	Männerfausgr.Tumor am re.Ovar	-	-	-	-	-	x		
95	8	44,0	41,5	-	3	5	-	-	-	-	-	-	-	-	Hyperpl. d.Endom.		
100	11	7,0	10,0	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	x		
107	7	26,8	21,0	-	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-			
117	2	11,0	6,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	li:Divertikel am Infundibulum			
127	1	5,5	6,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x		
144	3	5,5	8,1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-			

V. DISKUSSION

Von 151 geschlachteten Sauen gingen 75,5% wegen Fruchtbarkeitsstörungen ab. Dieser Prozentsatz liegt weit über den in der Literatur angegebenen Werten. Nur KUDLAC (1980) gibt 63% aus Fertilitätsgründen geschlachtete Sauen an. Um diesen hohen Anteil reproduktionsgestörter Sauen am Gesamtschlachtvolumen zu erklären, ist zunächst ein Blick auf die landwirtschaftliche Struktur im Einzugsgebiet des Schlachthofs Bad Buchau zu werfen. So stammen 77% der geschlachteten Sauen aus Betrieben mit 30 und weniger Muttersauen, 33% allein aus Betrieben bis 10 Sauen. Dagegen wurden nur 1% aus Beständen mit 60 und mehr Zuchtsauen angeliefert. Nun wird die Fruchtbarkeitsleistung in hohem Maße von den Haltungs-, Pflege-, Nutzungs- und Ernährungsbedingungen bestimmt. Dabei steht in der heutigen Schweinezucht nicht das Einzeltier im Vordergrund, sondern das Augenmerk dient der Herdendiagnostik. Da es sich in der vorliegenden Arbeit aber hauptsächlich um bäuerliche Klein- und Mittelbetriebe handelt, in denen die Schweinezucht nur einen Nebenzweig darstellt, werden besonders die Haltungsbedingungen den Anforderungen nicht gerecht. Die Futterzusammensetzung ist nicht so ausgeklügelt, wie dies heute in Großbetrieben der Schweinezucht zur Erhaltung der Fruchtbarkeit üblich und erforderlich ist.

Daß nicht unbedingt die Wirtschaftlichkeit im Vordergrund der Überlegungen der befragten Schweinehalter stand, zeigt auch ein durchschnittliches Absetz-Schlacht-Intervall von über 80 Tagen. In vergleichenden Umfragen von DAGORN (1979) lagen

maximal 71 Tage zwischen Absetzen und Schlachtung. Auch das in der intensiven Schweinezucht praktizierte Frühabsetzen wurde in den befragten Betrieben nicht durchgeführt. Die durchschnittliche Laktationsdauer betrug 6 Wochen.

Ebenso als ein Ausdruck nicht umsatzorientierter Schweinezucht kann es gewertet werden, daß der Anteil altershalber geschlachteter Sauen mit 7,3% doch erheblich über den skandinavischen Prozentzahlen (0,4 bis 3,9%) liegt. Die Erhebungen von EINARSSON (1982) wurden in nur einem Großbetrieb, die von EINARSSON und SETTERGREN (1974) in sieben Großbetrieben in Schweden durchgeführt. Ähnlich verhält es sich mit dem Durchschnittsalter zum Schlachtzeitpunkt, das hier mit 4,2 Würfen pro Sau über den skandinavischen Erhebungen (3,1 bis 3,8) liegt, aber genau den Ergebnissen einer Umfrage von DAGORN (1979) in Frankreich entspricht.

Die von LEMAN (1980) beschriebene Diskrepanz zwischen aktueller Wurfgröße und den Zielvorstellungen gilt auch für die vorliegende Arbeit. Die durchschnittliche Wurfgröße betrug 8,7 insgesamt geborene Ferkel. Die primiparen Sauen gebaren durchschnittlich nur 7,7, die pluriparen Tiere 9,0 Ferkel. Dagegen werden in der deutschen Schweinezucht Durchschnittswerte von 9,0 lebend geborene Ferkel für Jungsauen und 10,0 für Altsauen angegeben (BUSCH, 1982). Diese Zahlen stammen meist aus Großbetrieben der Schweinezucht oder aus Herdbuchbetrieben, in denen vermehrte Energie- und Eiweißzufuhr nach dem Absetzen zur Erhöhung der Ovulationsrate in Form einer Flushing-Fütterung durchaus üblich ist.

Mit zunehmender Reproduktionsleistung erhöht sich die Wurfgröße. Sie erreicht im 7. Wurf mit 9,9 Ferkeln ihr Maximum und nimmt danach deutlich ab. Dies bestätigt die frühere Arbeit von SIMENSEN (1980).

Mit 31,8% war "häufiges Umrauschen" der meistgenannte Schlachtgrund. Nur 4,4% der Sauen gingen nach EINARSSON und SETTERGREN (1974) aus diesem Grunde ab. Dafür lag bei diesen Autoren der Anteil der Tiere, die nach dem Belegen keine Brunst mehr zeigten, aber nicht trächtig waren, mit 20% sehr hoch. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß der Anteil umrauschender Sauen nur deshalb so gering war, weil eine Wiederkehr der Brunst nicht beobachtet wurde. Dies würde allerdings der Theorie KARLBERGS (1980) widersprechen, wonach mit steigender Betriebsgröße auch die Brunstbeobachtung besser würde. EINARSSON et al. (1974) führten ihre Untersuchungen nur in Großbetrieben durch. Auch in diesem Punkt kann die französische Umfrage (DAGORN, 1979) mit 31% "Umrauschern" der vorliegenden Arbeit am nächsten.

Fünfzehn Sauen aus dieser Schlachtgruppe hatten pathologisch-anatomische Veränderungen am Genitaltrakt. Hauptsächlich waren es zystöse Ovarveränderungen und Endometritiden. Bei 14 Sauen (29%) waren diese Befunde so, daß sie den Schlachtgrund gerechtfertigt hätten. Diese nur geringe Übereinstimmung mit dem Vorbericht findet sich bereits bei ROBERTS (1971), bei dem 63% der fruchtbarkeitsgestörten Sauen nach Milieuwechsel trächtig wurden.

Nach Belegen keine Brunstuntersuchungen, aber nicht trächtig, wurde für 16,6% der Sauen als Schlachtursache angegeben. Auch hier lagen mit 13% die Untersuchungen von DUBOIS (1980) und JOSSE (1980) in Frankreich der vorliegenden Arbeit am nächsten. Pathologische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen wurden bei 21 Tieren festgestellt. Bei 13 Sauen (52%) stimmten die Befunde mit der Schlachtursache überein. Zwar war bei den restlichen 8 Sauen mit pathologischen Veränderungen eine Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit gegeben, Brunsterscheinungen hätten sich jedoch zeigen sollen.

Anöstrie als Schlachtursache gaben die Schweinehalter für 13,2% der geschlachteten Sauen an. Für die primiparen Tiere war dies mit 28,6% der häufigste Schlachtgrund. Bei den multiparen Sauen betrug der Anteil anöstrischer Tiere nur 9,8%. Damit liegen diese Ergebnisse im Rahmen der einheitlich in der Literatur beschriebenen Werte (HURTGEN, 1980, u.v.a.m.).

18 der Sauen aus dieser Schlachtgruppe hatten Veränderungen am Reproduktionstrakt. Bei 14 Tieren (= 70%) konnte die Abgangsursache "Anöstrie" durch die Ovardiagnose bestätigt werden. Die Ovarien anöstrischer primiparer Sauen zeigten in 88% gleichzeitig Azyklie. Diese hohe Übereinstimmung mit dem Vorbericht steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von DUBOIS (1980) und JOSSE (1980), die nur zu 37% den Schlachtgrund bestätigen konnten. Es ist zu vermuten, daß sich die Diskrepanz auf eine bessere Brunstbeobachtung zurückführen läßt.

"Kleine Würfe" oder "Abort", Schwergeburt, Geburt toter Ferkel" waren die Schlachtursachen für 13,9% der Sauen. Als hervorragender pathologischer Befund wurden vereinzelte Zysten an den Ovarien der wegen zu kleiner Würfe geschlachteten Sauen diagnostiziert. Damit bestätigt auch die vorliegende Arbeit das Ergebnis von EINARSSON (1982), der ebenfalls vermehrt Zysten bei Sauen mit kleinen Würfen feststellte.

Bei den Sauen, die wegen Abort, Schwergeburt oder während der Geburt gestorbener Ferkel geschlachtet wurden, konnten vermehrt Endometritiden festgestellt werden.

In diesen beiden Schlachtgruppen beträgt die Übereinstimmung der Befunde am Genitaltrakt mit den Angaben der Schweinehalter 52%. Dieser Prozentsatz ist wegen der geringen Anzahl der Tiere nicht als repräsentativ anzusehen.

Wie bei den vorangegangenen Schlachtgründen, lassen sich auch hier deutliche Paralellen zu den Arbeiten von DAGORN (1979), DUBOIS (1980) und JOSSE (1980) in Frankreich ziehen.

Pathologische Veränderungen am Reproduktionstrakt fanden sich bei einigen Sauen, die wegen Platzmangel, Bestandsverkleinerung und ähnlichem gemerzt wurden. Es handelt sich hier sicherlich nur um Sekundärgründe, da vermutlich solche Sauen aus dem Bestand eliminiert wurden, deren Fruchtbarkeitsleistung nicht befriedigend war.

Übereinstimmend mit den Angaben in der Literatur (PERRY u. POMEROY, 1956) ist der Prozentsatz primiparer Sauen am Gesamtschlachtaufkommen mit 18,5% am höchsten.

Die häufigsten pathologischen Veränderungen am Reproduktionstrakt fruchtbarkeitsgestörter Sauen fanden sich an den Ovarien. Dies traf auf 55 Tiere (36,4%) zu.

Zystöse Ovarien wurden bei 31 Sauen (20,5%) festgestellt. Mit 11,9% vereinzelte Zysten zusammen mit Corporae luteae und 8,6% multiple Zysten weichen diese Werte kaum von denen in der Literatur ab (NALBANDOV, 1964, VRBANAC, 1978). Die Tendenz zur Zystenbildung bei älteren Sauen, wie sie von GRUNERT (1972) beschrieben wird, kann durch die vorliegende Arbeit bestätigt werden. Von 17 Sauen, die vor der Schlachtung einer Hormonbehandlung unterzogen wurden, waren die Ovarien von 6 Tieren zystös verändert. Diese Zahlen können jedoch nicht als repräsentativ gewertet werden, da sich einerseits die Schweinehalter sehr zurückhaltend über eventuelle Hormonapplikationen äußerten, zum anderen der Ovarstatus vor der Behandlung nicht bekannt war. Daß Hormongaben zum falschen Zeitpunkt zur Zystenbildung führen können, wird in der LIteratur mehrfach beschrieben (KAWATA, 1982).

Eine Hyperplasie des Endometriums bei gleichzeitigem Vorkommen vereinzelter Zysten wurde in zwei Fällen beobachtet. Laut NALBANDOV (1952) wird diese Hyperplasie der Uterusschleimhaut vom multiplen bilateralen kleinen Zysten mit vermehrter Östrogenproduktion verursacht.

Ovaratrophie wurde bei 18 Tieren (11,9%) diagnostiziert und war die Hauptursache der wegen Anöstrie geschlachteten Sauen. Davon war bei 12 Sauen der gesamte Reproduktionstrakt auffallend klein und blaß, so daß man hier von einem Infantilismus im Sinne von WAYNE (1980) sprechen kann. Diese Tiere sind infertil. Sieben Tiere mit Ovaratrophie wurden vor der Schlachtung hormonell behandelt.

Entzündungen und entzündlich degenerative Ovarveränderungen wurden in nur 4 Fällen festgestellt. Mit ihnen kamen regelmässig Salpingitiden und außer in einem Fall auch Endometritiden vor. Es ist anzunehmen, daß es sich um aszendierende Infektionen handelte.

Paraovarielle Zysten in den Bursae ovaricae und Mesosalpinges kamen bei 13 Sauen (8,6%) vor. Übereinstimmend mit den Untersuchungen von GUSTAFSSON (1980) kamen auch hier die Zysten fast ausnahmslos im ersten Drittel zwischen Ovar und Uterus und am Infundibulum vor. Es war keine Einengung des Eileiterlumens nachzuweisen. Auch in der Literatur wird den paraovariellen Zysten nur wenig Einfluß auf die Fruchtbarkeit unterstellt (EINARSSON u. GUSTAFSSON, 1970). Trotzdem ist es auffallend, daß in der vorliegenden Arbeit von 13 Tieren mit Zysten in den Mesosalpinges allein drei Tiere häufig umrauschten, vier Tiere nach dem Belegen nicht trächtig wurden und eine Sau zu kleine Würfe hatte.

Endometritis wurde bei 26 Sauen (17,2%) diagnostiziert. Bei 6 Tieren war die Gebärmutterentzündung der Grund für häufiges Umrauschen, weitere 6 Sauen wurden nach dem Belegen nicht trächtig und bei vier Sauen war sie die Folge von Abortus, Schwergeburt oder Geburt toter Ferkel. In den Schlachtuntersuchungen von EINARSSON (1982) wird von 27% an Endometritis erkrankten Sauen berichtet. Diese Untersuchungen wurden allerdings in der ersten bis dritten Woche post partum und zum Zeitpunkt des Absetzens durchgeführt. In den vorliegenden Untersuchungen ist das Absetz-Schlacht-Intervall größer.

Uterus unicornis war der Schlachtbefund bei 2 Sauen. In einem Fall wurden bei der ersten Geburt zwei tote Ferkel geboren. Reduzierte Wurfgröße bei nur einem Uterushorn wird schon von NALBANDOV (1950) berichtet. Im zweiten Fall hatte die Sau bereits fünfmal geferkelt, beim letzten Wurf angeblich zehn Ferkel.

Wegen Störungen in der Reproduktion wurden im Untersuchungszeitraum 114 Sauen geschlachtet. Die pathologisch-anatomischen Befunde an den inneren Geschlechtsorganen konnten diese Schlachtursachen bei 52 Tieren bestätigen. Eine Übereinstimmung von Schlachtgrund- und Schlachtbefund war somit in nur 45,6% der Fälle vorhanden.

Es erhebt sich die Frage, wie der hohe Anteil ungerechtfertigt geschlachteter Sauen reduziert werden könnte. Ein Ansatzpunkt ist hier sicherlich, wie schon eingangs erwähnt, die

Verbesserung der Haltungs-, Pflege- und Ernährungsbedingungen. Die Reproduktionsfähigkeit der Sauen ist zum größten Teil vorhanden. Es obliegt also dem Menschen, die biotechnischen Maßnahmen bestmöglichst durchzuführen und für eine optimale Gestaltung der Umwelt der Zuchtsauen zu sorgen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Von 151 an einem Schlachthof in Baden-Württemberg geschlachteten Sauen wurden die Schlachtgründe,das Alter und die letzte Wurfgröße ermittelt. Anschließend wurde der Reproduktionstrakt (Eierstöcke, Eileiter, Gebärmutter) makroskopisch auf pathologisch-anatomische Veränderungen untersucht und in Beziehung zum Schlachtgrund gesetzt.

Wegen Fruchtbarkeitsstörungen wurden 114 Sauen (75,5%) geschlachtet, aus Altersgründen im gleichen Zeitraum 11 Sauen (7,3%). Das Durchschnittsalter betrug 5,2 Jahre. Die durchschnittliche Wurfgröße wurde mit 8,7 insgesamt geborenen Ferkeln angegeben.

Mit 28 Sauen betrug der Anteil primiparer Tiere am Gesamtschlachtvolumen 18,5%. Von den Erstgebärenden wurden 82,1% wegen Reproduktionsstörungen geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen fanden sich bei 78 (51,7%) der insgesamt und bei 65 (57%) der wegen Fruchtbarkeitsstörungen geschlachteten Sauen.

Die häufigsten Befunde waren Ovarien mit vereinzelten Zysten bei 18 (11,9%), Ovarien mit multiplen Zysten bei 13 (8,6%), atrophische Ovarien bei 18 (11,9%), paraovarielle Zysten bei 13 (8,6%) und Endometritiden bei 26 (17,2%) der geschlachteten Tiere. Uterus unicornis kam in 2 Fällen vor.

Beim Vorkommen zystischer Ovarien zeichnete sich eine Älterstendenz ab.

Eine Übereinstimmung von Schlachtgrund und Schlachtbefund, soweit sie die aus Fruchtbarkeitsgründen geschlachteten Sauen betrifft, konnte nur in 45,6% der Fälle gefunden werden. Dies zeigt, daß ein Großteil der Sauen aus nicht gerechtfertigten Gründen geschlachtet wird.

VII. SUMMARY

Slaughtering reasons and pathological-anatomical diagnosis of sows in the district of the slaughtery house of Bad-Buchau

The reasons for slaughtering, the age and the last litter size of 151 sows were investigated, whose were slaughtered in a slaughtery house in Baden Württemberg. In the following, the reproduction tract (ovary, oviduct and uterus) was macroscopically examined for pathological-anatomical changes and if there could be found a relation to the reasons for the slaughtering.

Because of fertility disturbances, 114 (75.5%) sows were slaughtered. In the same duration 11 (7.3%) sows were killed because of high age, which was 5.2 years in the average. In the average , in each litter totaly 8.7 piglets were born.

With 28 sows, the part of the primipare animals reached 18.5% of the totaly slaughtered volume. Because of disturbances of the reproduction, 82.1% of the primipare sows were slaughtered.

Pathological-anatomical changes of the internal sexual organs were found in 78 (51,7%) of the totaly slaughtered cases and 65 (57%) of those were slaughtered because of fertility disturbances.

The frequently found diagnosis in the ovaries were: isolated cysts in 18 (11.9%) cases, ovaries with multible cysts in 13 (8.6%) cases, atrophy of the ovaries in 18 (11.9%) and para-ovarial cysts in 13 (8.6%) cases. 26 animals (17.2%) were killed because of endometritis. Uterus unicornis occured in 2 cases. The investigations showed a relation between the occurence of cystic ovaries and the age tendency.

In 45.6% of all sows whose were killed for fertility disturbances, the slaughtering reason did not correspond with the slaughtering diagnoses. This showes, that the reasons for the slaughtering of the sows are mostly not justified.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

AHERNE, F.X., R.J. CHRISTOPHERSON (1976): Factors affecting the onset of puberty, post weaning estrus and blood hormone levels of Lactombe gilts, Canad. J. Anim. Sci. 56, 681-692

ARBEITSGEMEINSCHAFT DEUTSCHER SCHWEINEERZEUGER E.V., BONN (1982): Zahlen aus der Deutschen Schweineproduktion 1981. Begarbeitet von Dr.B. Scheven u. Dipl-Ing-agr. (FH) H. Linnemann, hrg. Arbeitsgem. Dtsch. Schweineerzeuger, e.V., Adenaueralle 174, Bonn 1

BACIC, M., J. NINKOV, S. VESELINOVIC u. L. SIJACIC (1978): Observations in the work on the prevenience of fertility and on the treatment of sterility in sows. 5. I.P.V.S. Kongreß, Zagreb 13-15.6.1978

BÄCKSTRÖM,L. (1973): Environment and animal health in piglet production. A field survey of incidences and correlations.
Thesis. Acta Vet. Scand. 41, 240-246

BAIER, W., I. RÜSSE (1965): Über Störungen der Embryonal- und Foetalentwicklung beim Schwein.
Wiener tierärztl. Monatsschrift 52, 312-321

BENJAMINSEN, E., K. KARLBERG (1981): Post weaning oestrus and luteal function in primiparous and pluriparous sows. Res. vet. Sci. 30, 318-322

BERNER, H. (1974): Diagnostics and hygienic significance of chronic infections of the urogenital tract in the sow.
3. IPVS-Kongreß, Lyon, 12.-14.6.74

BEVIER, G.W. u. L. BACKSTROM (1980): Seasonal infertility pattern during 1978.
6. IPVS-Kongreß, Kopenhagen, 30.6.-3.7.80

BEVIER, G.W., G.D. DIAL, J.E. HIXON, B.K. GOSTAFSSON (1982): The incidence of post weaning anestrus in primiparous sows and their response to treatment with gonadotropins.
IPVS-Kongreß, Mexiko, 26.-31-7.82

BILLE, N., C. NIELSEN, J.L. LARSEN u. J. SVENDSEN (1974): Preweaning mortality in pigs - the prenatal period.
Nord. Vet. Med. 26, 294-313

BOGNER, H., H.-C. RITTER (1976): Tierproduktion.
2. Aufl. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

BOTH, G., K. MÖLLER u. F.W. BUSSE (1980): Zur Frage der Beziehungen zwischen Fruchtbarkeitsstörungen und Harninfektionen beim Schwein.
Tierärztl. Umschau 35, 468-473

BOLLWAHN, W. (1962): Die partielle Verdoppelung eines Gebärmutterhornes beim Schwein als mechanisches Geburtshindernis.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69, 622-623

BOLLWAHN, W. (1975): Ursachen, Diagnostik und Therapie von Fruchtbarkeitsstörungen beim weiblichen Schwein. Prakt. Tierarzt 56, 220-225

BOLLWAHN, W. (1980): Development and treatment of the puerperal endometritis.
IPVS-Kongreß,Kopenhagen, 30.6.-3.7.1980

BOLLWAHN, W. (1980): Fruchtbarkeitsprobleme, Gesundheitsprobleme im Schweinestall.
top agrar "extra"

BOSTEDT, H. (1979): Anwendung von Hormonen in der Fortpflanzungsperiode bei kleinen Wiederkäuern und Schwein.
Der Prkt. Tierarzt, 7, 602-606

BOSTEDT, H., P.R. RUDLOFF (1983): Prophylactic administration of the ß-blocker Carazolol to influence the duration of parturiton in sows.
Theriogenology 20, 191-196

BUSCH, W., K. LÖHLE, W. PETER (1982): Künstliche Besamung bei Nutztieren.
Ferd. Enke Verlag Stuttgart

CORNETT, M. (1950): Septicémie, puerpérale de la Truie.
Rec. d. Méd. Vet. 126, 31-40

CORTEEL, J.M., J.P. SIGNORET, F. du MESNIL DU BUISSON (1964): Variations saisonières de la reproduction de la truie et facteurs favorisant l'anestrus temporaire.
5. Intern. Kongreß Anim. Reprod. Artificial Insemination 536-540

CRAIG, J.V., H.W. NORTON, P.R. RIO, J.F. LASLEY (1955): The effect of day and frequency of mating on conception rate and litter size in swine.
J. An. Sci. 14, 1178

DAGORN, J., A. AUMAITRE (1979): Sow calling: Reasons for and effect on productivity.
Livestock Prod. Sci. 6, 167-177

DAHME, E., E. WEISS (1978): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
2. Aufl.,Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DIAL, G.D., G.W. BEVIER, J.E. HIXON, B.K. GUSTAFSSON (1982): Endocrine response of the post weaning and anestrous sow to exogenous estradiol and gonadotropins.
IPVS-Kongreß, Mexiko, 26.-31.7.82

DINGELDEIN, W. (1981): Reproductive disorders in pig.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 88, 195

DÖCKE, F. (1969): Grundlagen einer Hormon-Therapie von Ovulationsstörungen.
Monatsh. Vet. Med. 25, 85-92

DOPLIHAR, C. (1966): Prolan^{R}-Öl "S" zur Sterilitätsbekämpfung in der Schweinezucht.
Vet. Met. Nachr. 1966, 98-103

DUBOIS, A., J. JOSSÉ, F. MRTINA-BOTTE, M. le DENMAT, J. SAULNIER, P. VANNIER, J.C. VAUDELET (1980): Sows cullings: results of an inquiry.
IPVS-Kongreß, Kopenhagen, 30.6.-3.7.80

EHNVALL, R., A. BLOMQVIST, S. EINARSSON u. K. KARLBERG)1981): Culling of gilts with special reference to reproductive failure.
Nord. Vet.-Med. 33, 167-171

EINARSSON, S. u. B. GUSTAFSSON (1970): Developmental abnormalities of female sexual organs in swine.
Acta vet. scand. 11, 427-442

EINARSSON, S., C. LINDE (1974): Studies on the reproductive tract of anoestrus gilts.
IPVS-Kongreß, Lyon, 12-14.6.74

EINARSSON, S. u. I. SETTERGREN (1974): Fertility and culling in some pig breeding herds in Sweden.
Nord. Vet.-Med. 26, 572-584

EINARSSON, S. (1980): Repeat breeding in swine.
In: Morrow, D.A., W.B. Saunders, Current Therapy in Theriogenology, 1053
W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto

EINARSSON, S., N. LUNDEHEIM, K. MARTINSSON, N. PERSSON u. I. PERSSON (1982): Post mortem examination of the genital organs of culling sows from one large herd with relation to fertility data.
IPVS-Kongreß, Mexiko, 26.-31.7.82

GLÄSSER, K., E. HUPKA u. R. WETZEL (1961): Die Krankheiten des Schweines.
Verlag Schaper, Hannover

GRAUVOGEL, A. (1969): Sterilitätsprobleme in der modernen Schweinehaltung.
Der Tierzüchter 21, 136-137

GRUNERT, D. (1958): Mißbildungen am Geschlechtsapparat im Zusammenhang mit Geburtsstörungen beim Schwein.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 609-610

GRUNERT, E. (1972): Ätiologie der Ovarzysten bei den Haustieren.
VII. Internat. Kongreß für tier. Fortpfl. u. Haustierbes., München, 1972, Bd. I, 287-294

GUSTAFSSON, B.K. (1980): Testicular and ovarian pathology in swine. In: Morrow, D.A., W.B. Saunders, Current Therapy in Therogenology, 1099-1103
Company Philadelphia, London, Toronto

HAFEZ, E.S.E. (1967): Reproductive failure in domestic animals. In: Benirschke, K. Comparative Aspects of Reproductive Failure,
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York

HALAMA, A.K. (1969): Phosphormangelbedingte Fortpflanzungsstörungen gei Rind und Schwein.
Wien. Tierärztl. Monatsschr. 56, 126-131

HEIDRICH, H.J. (1950): Einiges über Fortpflanzungsstörungen beim Schwein.
Tierärztl. Umschau 5, 184-187

HOOPER, P.N., J.R. WALTERS u. J. GRAY (1982): Identification on the optimum time for service - a review of results with the Walsmeta.
IPVS-Kongreß, Mexiko, 26.-31.7.82

HORST, P., G. COMBERG (1980): Tierzüchtungslehre
3. Aufl., 522-543, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

HÜHN, U. u. I. KÖNIG (1980): Pränatale VErluste beim Schwein-Ausmaß, Bedeutung und Möglichkeiten zu ihrer Beflussung.
Mh. Vet.-Med. 33, 885-888

HURTGEN, J.P., A.D. LEMAN, B. CUABO (1980): Effect of season, parity and housing factors on estrous and fertility in swine.
IPVS-Kongreß, Kopenhagen, 30.6.-3.7.80

HURTGEN, J.P., A.D. LEMAN (1980): Seasonal influence on the fertility of sows and gilts.
Am. Vet. Med. Assoc. 177, 631-635

JOCHEMKO, B. (1974): Statistische Erhebungen über pathologisch-anatomische Defekte am Geschlechtsapparat des weiblichen Schweines.
Med.vet. Diss., Berlin

JOSSE, J., M. DENMAT, F. MARTINAT-BOTTE, P. VANNIER, J.C. VAUDELET (1980): A propos d'une enquête sur les cause de réforme des truies.
Schweiz. Arch. Tierhlk. 122, 341-349

KAMINSKI, H.-J. (1979): Pathologisch-anatomische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen und am Gesäuge geschlachteter Zuchtsauen - statistische Untersuchung.
Med. vet. Diss., Hannover

KARG, H., D. SCHAMS, B. HOFFMANN u. R. CLAUS (1979): Neue Erkenntnisse der Endokrinologie der Fortpflanzung.
Der prakt. Tierarzt 7, 561-577

KARLBERG, K. (1979): Postmortelle Undersøkelser av kjønnsorganer fra purker slaktet på grunn av reproduksjonsproblemer.
Norsk Veter. T., Oslo 91, 731-741

KARLBERG, K. (1980): Factors affecting postweaning oestrus in the sow.
Nord. Vet.-Med. 32, 185-193

KARLBERG? K. u. E. BENJAMINSEN (1982): Effect of season on post weaning oestrus in the sow.
IPVS-Kongreß, Mexiko, 26.-31-7.82

KAWATA, K., M. JOHMEN, T. NAKAO, N. TSUNODA u. S. TOMIZAWA (1982): Experimental induction of cystic ovaries in swine by injection of HCG.
IPVS-Kongreß, Mexiko, 26.-31-7.82

KING, G.J. (1978): Occurence of postweaning estrous in primiparous and pluriparous sows.
5. IPVS-Kongreß, Zagreb, 13.-15.6.78

KÖNIG, I. (1982): Fortpflanzung bei Schweinen.
1. Aufl., VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin

KUPFERSCHMIED, H. (1966): Erhebungen über das Auftreten der Anöstrie beim Schwein und Resultate der Behandlung mit Gonadotropinen.
Schweiz. Arch. Tierhlkd. 108, 14-23

KUDLAC, E. (1980): Ursachen von Fruchtbarkeitsstögrungen beim weiblichen Schwein.
Mh. Vet. Med. 35, 432-436

LEMAN, A.D., H.D. HILLEY, J. HURTGEN (1980): Veterinary Services to Swine Breeding Herds.
In: Morrow, D.A., Current Therapy in Theriogenology, 1007- 1009, W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto

LEMAN, A.D., C. KNUDSON, E.H. RODEFFER, A.G. MUELLER (1972): Reproductive performance of swine in 76 Illinois farms.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 161, 1248-1250

LOVE, R.J. (1979): Reproductive performance of first parity sows. Vet. Rec. 104, 238-240

LUTTER, K. (1981): Untersuchungen zum Auftreten embryonaler und fetaler Ferkelverluste und praktische Hinweise zu ihrer Verringerung.
Mh. Vet.-Med. 36, 6-11

MACLEAN, C.W. (1969): Observations on non-infectious infertility in sows.
Vet. Rec. 85, 675-682

MEREDITH, M.J. (1982): Anoestrus in the pig: Diagnosis and aetiology.
Irish Vet. J. 36, 17-24

MICHEL, G. (1972): Kompendium der Embryologie der Haustiere.
1. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

MIDDLETON-WILLIAMS, D.M., J. POHLENZ, G. LOTT-STOLZ u. H.U. BERTSCHINGER (1977): Untersuchungen über das Metritis-Mastitis-Agalaktie-Syndrom der Sau.
Schweiz. Arch. Tierhlkd. 119, 213-222

MUIRHEAD, M.R. (1982): Reproductive failure - Identifying the problem.
IPVS-Kongreß, Mexiko, 26.-31.7.82

NALBANDOV, A.V. (1950): Problems in swine reproduction.
Vet.Med. 45, 477-479

NALBANDOV, A.V. (1952): Anatomic and endocrine causes of sterility in female swine.
Fert. and Ster. 3, 100-120

NALBANDOV, A.V. (1964): The biology of sex; follicular growth, ovulation, formation of corpora lutea and fertility and sterility.
In: Reproductive Physiology, 2. Aufl. W.H. Freeman and Company, San Francisco and London

NEUNDORF, R.,H. RAUCH u. K. ELZE (1962): Zur Ätiologie und Profilaxe prä- und perinataler Ferkelverluste.
Monatsh. Vet. Med. 17, 129-136

NICKEL, R., A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (1975): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Bd. II, 3. Aufl., Verlaug Paul Parey, Berlin u. Hamburg

PAUFFLER, S. (1965): Fortpflanzungsstörungen bei Schweinen.
In: Smidt, D., Die Schweinebesamung, 32-48
Verlag M. u. H. Schaper,Hannover

PATERSON, A.M., I. BARKER u. D.R. LINDSAY (1980): Ovulation rate and first mating and reproductive performance of gilts.
Australian Vet. J. 56, 442-443

PEPPER, T.A., H.W. BOYD, P. ROSENBERG (1977): Breeding record analysis in pig herds and its veterinary applications
The Vet. Rec. 101, 177-180

PERRY, J.S. u. R.W. POMEROY (1956): Abnormalities of the reproductive tract of the sow.
J. Agric. Sci. 47, 238-248

PLONAIT, H. (1971): Planmäßige Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen und perinatalen Verlusten im Schweinebestand.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 273-275

POMEROY, R.W. (1960): Infertility and neonatal mortality in sow.
J. Agr. Sci. 54, 1-17

RADEV, G., A. ANDREEV u. L. KOSTOP (1976): The influence of age and season on the weaning to oestrus period in sows.
Anim. Reprod. Art. Ins., Krakow 208

RASBECH, N.O. (1969): A Review of the causes of reproductive failure in swine.
Brit. Vet. J. 125, 599-616

RIECK, G.W. (1965): Gestörte Fruchtbarkeit beim weiblichen Schwein.
In: D.Küst u. F. Schaetz, Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren, 3. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart

ROBERTS, S.J. (1971): Veterinary obstetrics and genital diseases.
Edward Brothers, Ins., Ann. Arber, Michigan

RÜSSE, M.W. (1982): Geburten im Stall
DLG-Verlag, Frankfurt

SCHEUNERT, A., A. TRAUTMANN (1976): Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg

SCHEVEN, B. u. H. LINNEMANN (1982): Zahlen aus der deutschen Schweineproduktion 1981.
hrg. Arbeitsgemeinschaft deutscher Schweineerzeuger e.V., Bonn

SCHREIBER, . (1971): Bildbericht über großzystische Entartung beider Eierstöcke beim Schwein.
Tierärztl. Umschau 26, 33

SCHULZE, W., K. BICKHARDT, W. BOLLWAHN, G.v. MICKWITZ, H. PLONAIT (1980): Klinik der Schweinekrankheiten.
Verlag M. & H. Schaper, Hannover

SCHWEINE-PRÜF- UND BESAMUNGSSTATION OBERBAYERN-SCHWABEN E.V. (1983): Stationsleiter Dr. Aumüller, Non-return Raten 1978-1982

SIMENSEN, E. u. K. KARLBERG (1980): A survey of preweaning mortality in pigs.
Nord. Vet.-Med. 32, 194-200

SMIDT, D. (1962): Sexualpotenz und Fruchtbarkeitsvererbung beim Schwein.
BLV-Verlagsgesellschaft, München

SMIDT, D. (1980): Reproduktionsleistung.
In: Comberg, G., Tierzüchtungslehre, 3. Aufl. 277-289, Verlag Eugen Ulmer,Stuttgart

STONE, M.W. (1981): Sow culling survey in Alberta.
Can. vet. J. 22, 363

STORK, M.G. (1979): Seasonal reproductive inefficiency in large pig breeding units in Britain.
Vet. Rec. 104, 49-52

SVENDSEN, J., N.C. NIELSEN, N. BILLE u. H.-J. RIISING (1975): Causes of culling and death in sows.
Nord. Vet.-Med. 27, 604-615

TEAGUE, H.S. (1970): Effect of temperature and humidity on reproduction.In:Symposium Proceedings. Effect of disease and stress on reproductive efficiency in swine. 21-26, University of Nebraska, College of Agriculture

TEIGE, J. (1957): Congenital Malformations of the Müllerian Ducts and Sinus urogenitalis in Pigs.
Nord. Vet. Med. 9, 609-629

VANDEPLASSCHE, M., M. van den WYNGAERT, L. GEURDEN, G. SNOECK u. A. de VOS (1960): Puerperale Septikämie und Toxämie des Schweines.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 67, 375-377

VANDEPLASSCHE, M., J. SPINCEMAILLE u. R. BOUTERS (1971): Die zystöse Eierstocksdegeneration bei der Sau.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 91-93

VANDEPLASSCHE, M. (1972): Patho-physiological aspects of the ovarian function in farm animals.
VII. Intern. Kongreß f. tier. Fortpfl. u. Haustierbesamung, München, 1972, Bd. I, 273-285

VRBANAC, I., V. ZIDAR, B. MARAW, M. HERAK, V. KOVADVIC u. B. SAILI (1978): Pathoanatomic changes on genital organs of sows and girts accounting for their infertility.
5. IPVS-Kongreß, Zagreb, 13.-15.6.78

WARNICK, A.C., R.H. GRUMMER u. L.E. CASIDA (1949): The nature of reproductive failures in repead-breeder sows.
J. Anim. Sci. 8, 569-577

WAYNE, L., . SINGLETON (1980): Physical Examination of the Female and the Female Reproductive Tract.
In: Morrow, D.A., Current Therapy in Theriogenology, 1027-1034, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto

WIGGINS, E.L., L.E. CASIDA u. R.H. GRUMMER (1950): The incidence of female genital abnormalities in swine.
J. Anim. Sci. 9, 269-276

WILSON, R.F., A.V. NALBANDOV, J.L. KRIDER (1949): A study of impaired fertility in female swine.
J. Anim. Sci. 8, 558-568

Herrn Professor Dr. M. Rüsse danke ich für die Überlassung des Themas und die mir gewährte Hilfe bei der Abfassung der Arbeit.

Zu Dank verpflichtet bin ich dem verstorbenen Herrn Stadttierarzt Dr. A. Kohn für die Ermöglichung der Organentnahme am Schlachthof Bad Buchau.

Allen Fleischermeistern am Schlachthof Bad Buchau danke ich für die Hilfe bei der Organentnahme.

LEBENSLAUF

Name:	Baier, Elke
geboren am:	15. November 1950
in:	Hainstadt am Main (Landkr. Offenbach
Vater:	Baier Alois
Mutter:	Baier Amanda, geb. Klein
1966:	Realschulabschluß (Mittlere Reife)
1969:	Abschluß der Lehre als Industriekaufmann bei der Fa. Dunlop AG in Hanau/Main
1969 - 1976:	Verschiedene Arbeitsverhältnisse als Exportkaufmann, Sekretärin und Fremdsprachenkorrespondentin französisch-deutsch.
1976:	Abitur am Abendgymnasium in Offenbach/Main
1982:	Abschluß des Studiums der Tiermedizin an der LMU München (Approbation vom 9. September 1982).

Seit Oktober 1982 bin ich mit den Arbeiten zur vorliegenden Dissertation an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Universität München unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. M. Rüsse tätig.